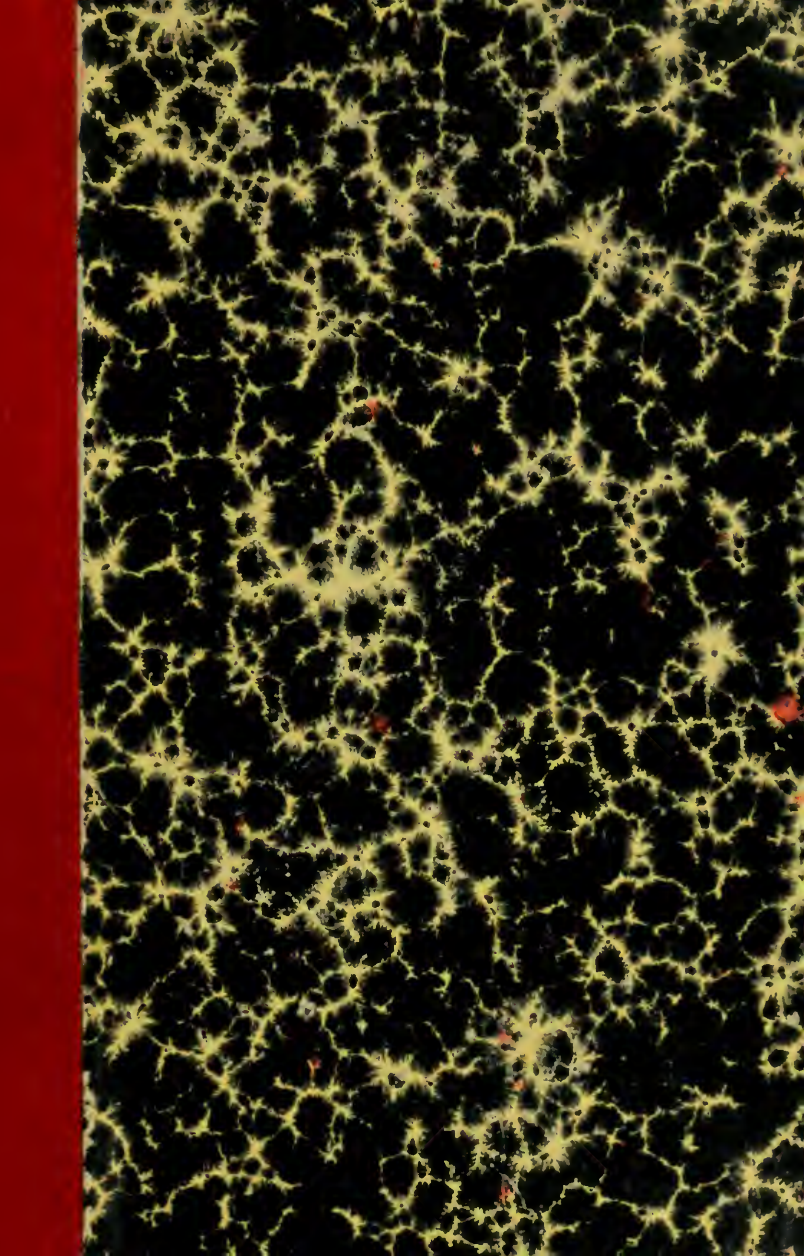
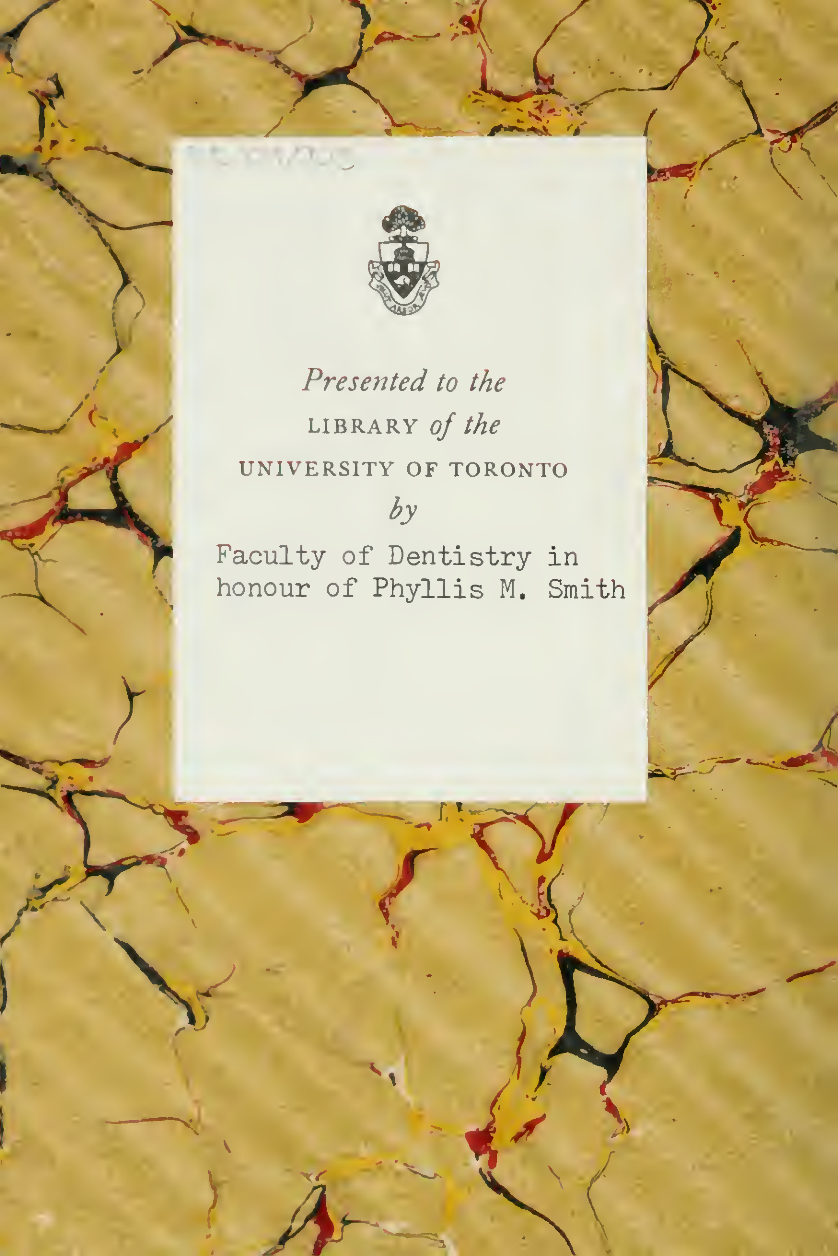




Presented to the
LIBRARY of the
UNIVERSITY OF TORONTO
by
Faculty of Dentistry in
honour of Phyllis M. Smith



LES
MICROBES DE LA BOUCHE

AUTRES OUVRAGES DU MÊME AUTEUR

Étude sur la greffe dentaire. Thèse de doctorat. In-4, 1877.

De la réglementation de la profession de dentiste. In-8, 1881.

Cours de pathologie dentaire professé à l'École dentaire de Paris. In-8, 1883.

Note sur certaines déformations des maxillaires supérieurs produites par les végétations adénoïdes du pharynx nasal. In-8, 1884

Note sur l'emploi de la cocaïne en chirurgie dentaire. In-16, 1884.

De l'hygiène de la bouche et des dents dans les collèges. In-8, 1885.

De quelques soins à prendre après l'extraction des dents. In-8, 1885.

De la maladie de Fauchard (ostéo-périostite alvéolo-dentaire). In-8, 1885.

Kystes périostiques et abcès dentaires, leurs analogies et leurs différences. In-8, 1885.

Herpès traumatique consécutif aux opérations et aux affections dentaires. In-8, 1885.

Etudes de jurisprudence médicale. De la réglementation de l'art dentaire en France. In-8, 1885.

Anomalies dentaires. De la déviation sur l'axe et de son traitement par la rotation brusque. In-8, 1885.

Les origines françaises de la chirurgie dentaire. In-8, 1887.

De la consolidation des dents mises à nu dans la nécrose des mâchoires. In-8, 1885.

De la carie dentaire. Historique. Théories pathogéniques. Etiologie. Leçons professées à l'École dentaire de Paris. In-8, 1885.

Kystes des mâchoires : historique et critique. In-8, 1887.

Les dents des goutteux. In-8, 1887.

La stomatite aphteuse et son origine. In-8, 1887.

Les dentistes de la cour de France. In-8, 1887.

Les dents de Louis XIV. In-8, 1887.

Des pansements en chirurgie dentaire. In-12, 1888.

Bibliographie française de l'art dentaire. In-8, 1889.

19797. — Imp. réunies, A, rue Mignon, 2, Paris. — MOTTEROZ et MAY, directeurs.

LES

MICROBES DE LA BOUCHE

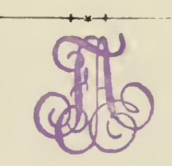
PAR

LE Dr TH. DAVID

Directeur de l'École dentaire
Chirurgien dentiste des Hôpitaux de Paris

Précédé d'une Lettre-Préface de M. L. PASTEUR

AVEC 113 FIGURES EN NOIR ET EN COULEURS DANS LE TEXTE



PARIS
ANCIENNE LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie
FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR
108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

1890

A M. PASTEUR

TRÈS RESPECTUEUX HOMMAGE

Dr Th. DAVID

PRÉFACE

Monsieur le Docteur,

Vous avez songé sans doute, en me faisant l'honneur de me dédier votre livre, que rien de ce qui était microbien ne pouvait m'être étranger. Mais n'avez-vous pas oublié que je n'étais qu'un chimiste et que vous m'exposiez, si, pour répondre à votre désir, j'exprimais dans une préface un jugement sur vos études, à commettre une sorte d'exercice illégal de la critique? C'est à vos confrères en médecine qu'il appartient de louer, comme elles le méritent, ces pages d'une science spéciale.

Toutefois, au milieu de chapitres qui font honneur à l'École que vous avez fondée, mais qui échappent à ma compétence, une idée générale se dégage et s'impose : l'importance de plus en plus grande que prend sur tous les points la microbie.

Ce que deviennent certains microbes, par quelles précautions antiseptiques on peut prévenir les désordres et les ravages qu'ils amènent, quand ils ont pénétré dans

l'organisme, vous le démontrez avec l'autorité qui vous appartient. Votre livre, qui est le premier livre de vulgarisation sur un tel sujet, rendra de véritables services.

Rien n'est indifférent, rien n'est secondaire en matière d'hygiène. C'est à ceux qui occupent comme vous une place prépondérante dans un domaine déterminé à répandre toutes ces notions.

Veuillez agréer, Monsieur le Docteur, l'expression de mes sentiments très distingués et très dévoués.

L. PASTEUR.

INTRODUCTION

Il est impossible actuellement de se livrer à l'étude d'une partie quelconque de la pathologie sans s'apercevoir de la place importante que les microbes y occupent. C'est en vain que l'on voudrait se confiner dans une spécialité, il faut tout d'abord, ou concurremment avec ses études spéciales, acquérir des notions suffisantes en microbie. Aucune spécialité n'en a peut-être plus besoin que celle qui concerne l'art dentaire.

En effet, à ne considérer même que les affections isolées de la dent, on voit, étant données les notions actuelles sur leur nature microbienne, qu'il est impossible de s'expliquer leur marche, leurs complications, l'efficacité ou l'impuissance du traitement si l'on ne tient pas compte de ces notions.

Prenons, par exemple, la plus commune de ces affections, la carie. Une cavité abandonnée à elle-même s'étend de proche en proche, sous l'action destructive des microbes, jusqu'à atteindre la pulpe; celle-ci, sous l'influence septique de ces microbes ou d'autres qui s'y sont joints, s'enflamme à son tour, et l'affection gagnant de proche en proche, arrive jusqu'à l'alvéole et provoque

ces abcès, ces fistules qui surviennent si fréquemment dans les caries compliquées. Au contraire, traitez dès le début de la carie la cavité par la résection des parties mortifiées et l'application de substances antiseptiques, puis fermez la porte aux microbes par une obturation bien faite, la carie sera guérie et les complications ultérieures seront évitées.

Cet exemple suffirait à lui seul pour montrer combien il est nécessaire que les dentistes tiennent compte dans leur pratique des données fournies par la microbie; mais il en est bien d'autres. L'ostéo-périostite alvéolo-dentaire, sur la nature de laquelle on a tant disserté, ce qui a donné tant d'indécision et si peu de bons résultats à son traitement, n'est probablement aussi qu'une affection microbienne; quoiqu'il existe encore bien des obscurités à cet égard, et que son étude ne soit pas encore terminée, on a cependant admis que certains microbes, évoluant sur un terrain prédisposé, contribuaient pour une grande part à l'extension de la maladie, et le traitement antiseptique de celle-ci est encore celui qui a donné le plus de succès.

Mais ce n'est pas tout. Les affections dentaires s'accompagnent souvent de complications siégeant soit sur la muqueuse buccale, soit dans les espaces celluleux de la face, soit dans les ganglions du cou; ces complications sont d'origine microbienne, et il faut le savoir non seulement pour les guérir, mais, ce qui est plus important, pour les prévenir.

Et la fétidité de l'haleine! au sujet de laquelle nous

sommes journellement consultés! Nombreuses sont les causes qui la déterminent, par suite de l'association des microbes saprogènes à la plupart des microbes pathogènes, devenus actifs, des affections buccales, pharyngées, laryngées, pulmonaires et même stomacales.

Ainsi l'on se trouve entraîné à rechercher : 1° quels sont les microbes qui occupent la cavité buccale, et 2° si, indépendamment de ceux qui concernent les dentistes, il n'en est pas d'autres qui intéressent aussi les médecins.

L'indécision n'est pas longue ; il suffit de lire ce qui a été écrit récemment sur les angines, les amygdalites, les stomatites, les otites, sur la diphtérie, sur les ulcérations buccales, sur l'érysipèle de la face, pour voir que toutes ces maladies sont d'origine microbienne, que leurs microbes séjournent dans la bouche, qu'ils y sont le plus souvent inoffensifs, et qu'ils ne deviennent nuisibles que lorsque certaines conditions nécessaires à leur développement se trouvent réalisées. On apprend encore bientôt que la salive normale contient des microbes qui, arrivant dans le poumon, y provoquent la pneumonie; c'est par la bouche encore que pénètrent dans le tube digestif, avec les aliments et les boissons, les microbes de la fièvre typhoïde, du choléra, etc., c'est par elle que sortent les bacilles de la tuberculose laryngée ou pulmonaire; et ainsi l'on arrive à cette conclusion que presque tous les microbes de la pathologie humaine séjournent dans la bouche, que « la bouche est le réceptacle des microbes ».

Le titre de notre livre aurait donc pu être aussi bien

Traité de microbie que *les Microbes de la bouche*. Mais en choisissant ce titre, nous avons voulu attirer surtout l'attention sur ce point : que les microbes, avant de devenir pathogènes, séjournent plus ou moins longtemps à l'état inactif, inoffensif, latent, dans la cavité buccale, et que c'est pendant cette période d'inactivité qu'il faut les combattre, alors qu'ils sont facilement accessibles, pour prévenir les affections locales ou générales auxquelles ils sont susceptibles de donner naissance. Le grand moyen prophylactique, ai-je besoin de le dire, c'est la propreté de la bouche; non pas seulement la propreté au sens grammatical du mot, mais surtout au point de vue médical, c'est-à-dire antiseptique.

En résumé, nous désirons que les dentistes, comme les médecins, soient bien convaincus :

Que les microbes jouent un rôle considérable dans la genèse des affections dentaires, buccales, ainsi que des affections de voisinage, et même de celles des appareils digestif et respiratoire;

Que ces microbes sont la cause exclusive de plusieurs autres affections générales;

Qu'ils résident longtemps dans la bouche sans y être nuisibles;

Qu'on peut alors les détruire en les poursuivant sans relâche, minutieusement, à l'aide de solutions antiseptiques, dans les interstices dentaires, les replis de la muqueuse buccale, les cryptes des amygdales, etc., en instituant une hygiène, une thérapeutique appropriées au cas;

Qu'en agissant ainsi on peut éviter beaucoup d'affections des organes menacés.

Nous ne voulons pas terminer cette préface sans remercier MM. Vignal et G. Masson d'avoir bien voulu nous autoriser à reproduire les figures qui accompagnaient le travail de M. Vignal; mais nous voulons surtout offrir nos remerciements sincères à M. le professeur Cornil, qui a mis si gracieusement à notre disposition les figures et le texte de la troisième édition de son beau livre sur *les Bactéries*, qui était encore sous presse. Cette libéralité a peut-être eu pour nous un inconvénient, celui de retarder la publication de notre travail, qui était complètement rédigé en juillet 1889 et imprimé en novembre de la même année. Mais nous ne regrettons pas ce retard, qui nous a permis d'augmenter ainsi l'intérêt de notre livre.

Dr Th. DAVID.

LES

MICROBES DE LA BOUCHE

CHAPITRE PREMIER

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Des microbes en quantité innombrable vivent et pullulent dans la bouche de l'homme sain, les uns pour y séjourner, les autres pour descendre dans les bronches, l'estomac et l'intestin. Le tube digestif en est envahi, de telle sorte qu'on a pu le nommer, non sans raison, « le paradis des microbes ». D'après Netter, la cavité crânienne elle-même n'est pas à l'abri de leurs incursions, car elle n'est qu'imparfaitement isolée des sinus aériens et des cavités auditives, qui communiquent de leur côté avec le pharynx nasal (1).

De tout temps, ces organismes ont vécu dans la cavité buccale ; la preuve en est dans les recherches de Zopf (2) et de Miller (3), qui ont découvert et coloré des bâtonnets de *Leptothrix* sur les dents des momies égyptiennes. Leur présence ne doit pas nous étonner, si l'on songe que chaque bouffée d'air inspiré, chaque gorgée de liquide, chaque bouchée de solide

(1) Netter, *Revue d'hygiène*, juin 1889, p. 503.
(2) Zopf, *Die Spaltpilze*, 3e édit., Breslau, 1885.
(3) Miller (W. D.), *Prehistoric Teeth* (*Indep. Pract.*, 1884).

déglutie, laissent sur la muqueuse une partie des microbes qu'elles contiennent. Leur nombre ne doit pas surprendre si l'on réfléchit que les organismes laissés dans la bouche trouvent dans cette cavité toutes les conditions favorables à leur multiplication : chaleur (38 degrés), humidité, cantonnement et colonisation facile dans la sertissure des dents, le tartre, les cryptes amygdaliennes. La desquamation incessante de l'épithélium buccal accumule autour des dents une masse de matière morte, proie prédestinée aux microbes (Bouchard) (1).

Parmi les microbes introduits dans la bouche, il en est qui s'y acclimatent et s'y perpétuent; ils y trouvent un milieu d'adaptation tel que la bouche devient leur terrain préféré. On les retrouve dans la cavité buccale de tous les sujets. Ils constituent la *flore de la bouche.*

Nous sommes loin de connaître tous ces microbes ; nous les connaîtrons même difficilement dans leur totalité, car ils varient pour chaque sujet, suivant l'alimentation, suivant les saisons, suivant même les heures de la journée.

Les microbes normaux de la bouche jouent un rôle physiologique important. Ils contribuent à la digestion de certaines substances ; ils déterminent des fermentations, des putréfactions; la fétidité de l'haleine, dont les causes sont multiples, est, dans certains cas, occasionnée par la pullulation des microbes dits *saprogènes* (2).

Si la bouche sert seulement de passage à certains microbes pathogènes qui vont pulluler dans l'intestin ou le poumon, tels que les bacilles de la fièvre typhoïde, du choléra, de la tuberculose, elle tient lieu d'émonctoire pour certains autres.

(1) Bouchard, *Thérapeutique des maladies infectieuses*, Paris 1889, p. 252.

(2) Legendre, *Traité pratique d'antisepsie*, t. I, p. 182, 1888.

Pour ne citer que des exemples frappants tirés de la clinique, nous rappellerons que le virus de la rage réside dans la bouche et que celui de la syphilis peut y résider également après l'éclosion de plaques muqueuses. On sait d'autre part la virulence des crachats tuberculeux, produits de la fonte pulmonaire.

Dans la bouche de l'homme sain peuvent vivre des microbes pathogènes qui restent sans action tant que leur virulence n'a pas été exaltée, ou qu'une porte d'entrée ne leur a pas été ouverte. Dans la salive, à l'état normal, on peut trouver les microbes de la pneumonie, de la suppuration, de l'érysipèle, de la carie dentaire, de la diphtérie. Ils y habitent pendant longtemps en hôtes inoffensifs; mais survienne un coup de froid qui modifie le terrain pulmonaire, l'opportunité morbide est créée et le pneumocoque, descendant de la cavité buccale, pourra aller créer au loin un bloc d'hépatisation dans le poumon ; qu'une gingivite mette à nu le collet d'une dent ou qu'une fracture enlève l'émail sur un point, et les microbes envahissant les canalicules en causeront la carie. Qu'une ulcération se forme sur la muqueuse buccale, et les microbes du pus pénétrant à son niveau iront produire des suppurations au loin ou au voisinage (1). Ainsi s'expliquent les infections

(1) Cette présence des microbes pathogènes chez l'homme, pouvant rester inoffensifs pendant un temps souvent très long, jusqu'à ce qu'ils trouvent les conditions nécessaires à leur mise en action, a été désignée par M. Verneuil sous le terme de *microbisme latent :* les microbes séjournent à la surface de la peau ou dans le nez, la bouche, le pharynx, etc., sans révéler leur présence par aucun symptôme; ils sont *à l'état latent.* Lorsque ces conditions se trouvent réalisées par une blessure du tégument ou par une modification en mal de l'état général, les microbes jusque-là inertes deviennent rapidement pathogènes; l'homme est donc infecté par les microbes qui vivaient sur lui ou en lui, c'est ce que M. Verneuil appelle *auto-infection :* l'homme s'infecte lui-même.

secondaires si fréquentes à la suite des maladies bucco-pharyngées, l'infection purulente à streptocoques, consécutive à la diphtérie ou à la scarlatine, etc.

La salive même de l'homme sain peut donc être virulente dans certaines conditions d'inoculation. Les propriétés infectieuses de cette salive sont connues depuis longtemps et ont donné lieu à certaines traditions. On a prétendu par exemple que les plaies faites par les balles mâchées prenaient un caractère rapidement infectieux. De même les bergers passaient jadis pour avoir les dents mauvaises parce que les moutons qu'ils châtraient par le procédé dit « à la dent » mouraient d'infection.

A M. Pasteur revient l'honneur d'avoir le premier démontré expérimentalement ce rôle pathogène de la salive.

Les microbes nuisibles de la bouche peuvent agir de façons bien différentes : *localement*, sur la muqueuse bucco-pharyngée, tels les microbes de la diphtérie, du muguet, de la stomatite ulcéro-membraneuse ; *dans son voisinage*, tels ceux de la carie dentaire, de la périostite alvéolo-dentaire, de l'actinomycose ; *à distance*, tels les microbes de la pneumonie, de l'infection purulente.

L'étude que nous entreprenons est donc intéressante, on le voit, non seulement au point de vue de la pathologie spéciale de la bouche, mais encore au point de vue de la pathologie générale.

On a déjà beaucoup écrit sur les microbes de la bouche ; il reste encore plus à dire. Il nous a semblé cependant que le temps était venu de recueillir et de vulgariser les documents déjà épars sur leur histoire, et de montrer les progrès que leur étude avait fait accomplir à la pathologie et à la thérapeutique des maladies de la bouche.

Après un court historique, nous ferons l'exposé des caractères propres à tous les microbes en général, et nous indiquerons les procédés usités pour la recherche des parasites que l'on trouve dans la cavité buccale.

Nous décrirons ensuite les microbes vulgaires de la bouche, et nous dirons ce que l'on sait de leur rôle physiologique.

Nous passerons enfin à la description plus importante des microbes pathogènes. Chacun d'eux sera étudié avec tous les détails que comporte son histoire.

HISTORIQUE

Il n'est pas sans intérêt de rappeler que l'étude des microbes a précisément commencé par ceux de la bouche. Leeuwenhoek, en découvrant les bactéries de la cavité buccale, a été le premier à voir des microbes.

Dans sa lettre si souvent citée à François Aston, en 1683, Leeuwenhoek décrit toute une série d'*animalcules* dans le tartre dentaire (1). Parmi les micro-organismes rencontrés par lui, il en a figuré cinq, dont l'un est sans aucun doute le *Leptothrix buccalis*. Les autres sont difficiles à classer ; mais peu importe leur nom. Il faut seulement retenir que l'illustre médecin de Leyde a vu les microbes de la bouche il y a plus de deux cents ans, et que déjà il les accusait de produire la fétidité de l'haleine.

Nombre d'auteurs, après Leeuwenhoek, ont étudié les microbes de la bouche. Les uns, tels qu'Ehrenberg (2), Dujar-

(1) *Arcana naturæ detecta* ab Antonio van Leeuwenhoek, Delphis Batav., 1695, p. 42 ; et *Opera omnia*, Leyde, 1722, t. II, p. 39.

(2) Ehrenberg, *Organisation, Systematik und geogr. Verhaltnisse*

din (1), Mandl (2), Bühlmann (3), Henle (4), Erdl (5), Ficinus (6), etc., et plus récemment Cohn (7), Arndt (8), se sont bornés à décrire les caractères morphologiques de quelques espèces trouvées sur la muqueuse ; d'autres, en petit nombre, ont étudié leurs caractères biologiques, leur rôle dans la physiologie de la digestion et surtout dans la pathologie.

Il est un micro-organisme rencontré fréquemment dans la

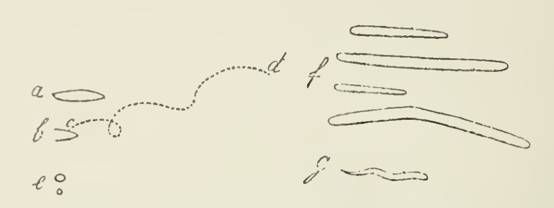


Fig. 1. — Microbes trouvés dans la bouche, par Leeuwenhoek.

bouche, connu aujourd'hui de tous et auquel les travaux de Robin donnèrent un grand retentissement : c'est le *Leptothrix buccalis*, trouvé dans le tartre dentaire, dans l'enduit lingual de l'homme sain, ainsi que dans la cavité des dents cariées. Pour Robin (9), cet organisme était doué d'un polymorphisme

der Infusionsthierchen, Berlin, 1830. — *Die Infusionsthierchen als volkommene Organismen*, Leipzig, 1838.

(1) Dujardin, *Histoire naturelle des zoophytes*, Paris, 1841.

(2) Mandl, *Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 1843, t. XVII, p. 213.

(3) Bühlmann, *Arch. für Anatomie*, 1840.

(4) Henle, *Path. Untersuchungen*, 1840.

(5) Erdl, *Allg. Zeitung f. Chirurgie*, 1843, n° 29, p. 159.

(6) Ficinus, *Journal der Chir.*, 1847, vol. XXXVI, p. 1.

(7) Cohn, *Beitr. zur Biologie der Pflanzen*, articles divers.

(8) Arndt, *Recherches sur le Spirochæte denticola* (*Arch. de Virchow*, 1880, t. LXXIX, p. 76.

(9) Robin, *Des végétaux qui croissent sur les animaux vivants*, Paris, 1847, p. 42. — *Histoire naturelle des végétaux parasites*, Paris, 1853. — *Journal de l'anatomie*, 1875, p. 379.

tel que lui seul, sous différentes formes, était répandu dans l'économie animale.

Après Robin, pendant quelques années, les travaux sur les microbes de la bouche ont été rares. Ceux de Klencke (1), Hallier (2), Leber et Rottenstein (3), n'ajoutèrent que peu de chose aux connaissances antérieures. Il faut arriver à la publication de deux monographies importantes, œuvres surtout de description : la thèse de Rappin (1881) et le mémoire de Rasmussen (1883).

Rappin, dans sa thèse sur les bactéries de la bouche à l'état normal et dans la fièvre typhoïde, décrit six micro-organismes : le *Bacterium termo*, le *Bacillus tremulus* de Koch, le *Bacillus subtilis*, le *Leptothrix buccalis*, le *Vibrio lineola* ou *rugula* et la *Spirochæte denticola*. Il dit enfin avoir retiré de la bouche d'un typhique et de la sienne propre un infusoire, le *Cercomonas intestinalis*, observé par de nombreux auteurs (Eckermann, Lamble, Thann) dans les selles diarrhéiques. Rosenthal, en 1878, l'avait également trouvé dans la bouche.

Deux ans plus tard, Rasmussen (4) reprit cette étude d'analyse. En s'aidant d'une technique particulière, il trouva treize micro-organismes dans la salive humaine : d'abord le *Leptothrix*, qu'il étudia avec grand soin et dont il a décrit les différentes formes ; ensuite les microbes dont les noms suivent : le *Mucor racemosus*, le *Stanolifer spinosus*, *Penicillium*, *Cladosporum herbarum*, *Oidium lactis*, un *Torula*, le *Bacillus ulna*, le *Clostridium butyricum*, *Polynoka*, le *Micrococcus*



(1) Klencke, *Die Verderbniss der Zahn*, Leipzig, 1850.

(2) Hallier, *Die pflanzlichen Parasiten*, etc., Leipzig, 1866.

(3) Leber et Rottenstein. *Traité de la carie dentaire*, Paris, 1867.

(4) *Om Drykning af Mikroorganisme fra spyt af sunde Mennesker*, Copenhague, 1883.

luteus, enfin un bacille chromogène qu'il nomme *Bacillus Hansenii*.

Dès 1882, puis en 1884 et 1885, Miller, étudiant les microbes de la carie dentaire (1), a décrit cinq micro-organismes qu'il appelle : α, β, γ, δ, ε. Lorsque nous étudierons la carie dentaire, nous accorderons à chacun de ces micro-organismes la description qui leur est due.

Rosenbach, en 1884, disait avoir trouvé dans la bouche un de ses trois micro-organismes saprogènes, qui est un bacille sporulé dégageant par la culture une odeur infecte et auquel on peut attribuer la fétidité des amas caséeux de l'amygdale (2).

Vers la même époque, Lewis, en Angleterre, décrivait dans la cavité buccale des bacilles courbes ayant plus d'une analogie avec ceux du choléra, mais qui s'en différenciaient par leur mode de culture (3).

Miller et Babes ont vu une fois dans la bouche un bacille très voisin, comme forme, du bacille du choléra ; mais, au lieu de liquéfier la gélatine, cet organisme laisse développer à sa surface une mince plaque grisâtre (4).

En 1881, M. Pasteur (5) découvrait, avec MM. Chamberland et Roux, dans la salive d'un enfant mort de la rage, un *Diplocoque* entouré d'une auréole claire. Ce microbe, isolé, cultivé et inoculé par M. Pasteur, n'était autre que le microbe de la

(1) Miller, *Arch. für exper. Pathologie*, 1882, vol. XVI, p. 291. — *Deutsche med. Woch.*, 1884, n° 48, p. 781 et 1885, n° 49. — *Indep. Pract.*, 1885, p. 227 et 283, etc.

(2) Rosenbach, *Mikroorg. bei d. Wundinfectionskrankheiten des Menschen*, Wiesbaden, 1884.

(3) Lewis, *The Lancet*, sept. 1884, t. II, p. 513.

(4) Cornil et Babes, *Les bactéries*, 2e édit., p. 167, 1886.

(5) Pasteur, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1881, p. 76, 94, 379, 716.

pneumonie, celui que Sternberg découvrait vers la même époque, que Talamon étudiait en 1883, Salvioli en 1884, Fraenkel en 1885, Weichselbaum et Netter en 1886. Les recherches récentes ont démontré que cet organisme se trouvait non seulement dans la salive des pneumoniques, mais encore dans celle des gens bien portants. Le microbe de Pasteur est donc bien un parasite de la bouche, et il sera décrit comme tel. En entrant dans les détails de son histoire, nous verrons qu'il est un des plus intéressants à connaître, qu'il est l'agent de la septicémie salivaire.

La découverte de M. Pasteur a été le point de départ de toutes les recherches importantes faites en ces dernières années sur le rôle pathogène de certains microbes vivant à l'état normal dans la bouche. Celles de Netter, en France, comptent parmi les plus remarquables (1).

En 1886, M. W. Vignal a commencé la publication, dans les *Archives de physiologie*, de ses *Recherches sur les micro-organismes de la bouche*. M. Vignal a pu non seulement retrouver dans la bouche de l'homme sain, la sienne, un certain nombre de micro-organismes déjà connus, mais encore il a récolté certains microbes pathogènes, tels que les *Staphylococcus pyogenes aureus* et *albus*, et il a enfin isolé et décrit des parasites ignorés avant lui. L'honneur de leur découverte lui revient tout entière.

La même année, Blake décrivait aussi dans la bouche un streptococcus, deux staphylococcus et d'autres microbes (2).

(1) M. Netter vient de donner un excellent résumé de nos connaissances sur les microbes pathogènes contenus dans la bouche de sujets sains, les maladies qu'ils provoquent, et les indications qui en découlent pour l'hygiéniste et le médecin (*Revue d'hygiène*, juin 1889, p. 591).

(2) Blake, *Trans. of the Illinois State dental Society*, 1886.

L'année suivante, 1887, M. Vignal étudiait le rôle de ces organismes dans la digestion salivaire. Cette année même, 1889, dans un travail publié en collaboration avec M. Galippe, M. Vignal reprenait l'étude des micro-organismes de la carie dentaire, étude qui n'est pas encore terminée (1).

Nous devons citer encore le travail de Biondi (2), élève de Koch, fait en 1887. Cet auteur a étudié expérimentalement la salive de cinquante sujets et a pu retrouver de la sorte plusieurs microbes pathogènes pour les animaux (3).

GÉNÉRALITÉS SUR LES MICROBES

Pour l'intelligence des descriptions qui vont suivre, nous sommes obligé de donner quelques détails sur les caractères généraux des microbes, sur la façon de les isoler et de les cultiver.

Considérés d'abord comme des animaux infusoires, les microbes sont décrits aujourd'hui comme des végétaux. Le soin de leur classification appartient donc aux botanistes. Depuis Müller (1773) les essais de classification n'ont pas manqué ; nous nous contenterons de citer ceux d'Ehrenberg (4), de Dujardin (5), et ceux plus récents de Cohn (6), de Van

(1) Galippe et Vignal, *Journ. des conn. méd.*, 1889, p. 90.

(2) Biondi, *Zeitschrift für Hygiene*, t. II, p. 194-238, 1 pl.

(3) Notre travail était déjà à l'impression lorsque a paru l'ouvrage de M. Miller dans lequel il a réuni les divers mémoires qu'il avait publiés antérieurement sur les microbes de la bouche. — W. D. Miller, *Die Mikroorganismen der Mundhöhle*, Leipzig, 1889, xx-305 pages, avec 112 figures dans le texte et une planche chromolithographiée.

(4) Ehrenberg, *Die Infusionsthierchen*, Leipzig, 1838.

(5) Dujardin, *Histoire naturelle des infusoires*, Paris, 1841.

(6) Cohn, *Beitr. zur Biologie des Pflanzen*, 1870 à 1880.

Tieghem (1), de Marchand (2), de Zopf (3) et de Baillon (4).

La plupart des microbes de la bouche appartiennent à la classe des *Schizomycètes*. Quelques auteurs réunissent à tort les Schizomycètes aux Champignons et aux Algues, que J. Sachs classe dans un seul groupe, celui des Thallophytes. Les Algues contiennent de la chlorophylle, que l'on ne trouve jamais dans les Schizomycètes.

L'histoire des Schizomycètes, surtout au point de vue spécial qui nous occupe, a été fort bien résumée par MM. Cornil et Babes dans les quelques lignes qui suivent (5) :

« Les Schizomycètes, qui doivent leur nom à leur mode de reproduction générale par scissiparité, sont des parasites des substances organiques déjà constituées. Ils les absorbent et les décomposent en déterminant leur putréfaction ou des fermentations spéciales, tandis que les Algues ont la faculté de fabriquer elles-mêmes la substance nécessaire à leur nutrition. Ce sont les parasites végétaux des matières organiques du règne animal ou végétal. Leur nombre, la facilité extraordinaire de leur multiplication, rachètent leur extrême petitesse. Leur développement si rapide par segmentation et formation de spores n'est, en effet, arrêté que par l'insuffisance du milieu nutritif qui les entoure, par la présence des produits chimiques propres à le détruire. Aussi les rencontre-t-on partout dans la nature et a-t-on pu dire qu'ils étaient les maîtres du monde. Ils vivent dans les flaques d'eau, dans les mares stagnantes, les étangs qui renferment des matières organiques, dans les fleuves qui traversent les villes, dans les ports, sur le

(1) Van Tieghem, *Traité de botanique*, Paris, 1880.

(2) Marchand, *Traité de botanique cryptogamique*, Paris, 1883.

(3) Zopf, *Die Spaltpilze*, 3e édit., 1885.

(4) Baillon, *Traité de botanique médicale cryptogamique*, Paris, 1889.

(5) Cornil et Babes, *Les bacteries*, 2e édit., Paris, 1886, p. 19.

littoral, et même dans les profondeurs de la mer. Ils se trouvent aussi suspendus accidentellement dans l'air, de telle sorte qu'ils ensemencent les infusions de foin, de légumineuses, le jus de raisin, la bière, les bouillons de viande, la viande abandonnée à l'air, les cadavres, où ils se développent très rapidement après la mort. *Ils se trouvent à l'état normal en grande quantité dans la bouche* et dans les matières fécales des animaux et de l'homme. Ils existent en masses énormes dans le terreau, l'humus, la terre végétale, à la surface du sol, surtout s'il est humide et s'il a reçu des matières organiques. »

Duclaux a montré que la germination des plantes était impossible dans un sol complètement stérilisé, privé de micro-organismes. D'après cet auteur, les plantes ne peuvent utiliser les substances organiques qu'après avoir été modifiées par les microbes.

Ceux-ci entrent dans l'organisme humain par la respiration et par le tube digestif. Ils pénètrent dans les voies aériennes avec l'air qui en contient et dans le canal intestinal, de la bouche à l'anus, avec les aliments, qui en renferment un nombre plus ou moins grand. Le fromage et le lait fermenté, etc., sont des aliments farcis de Schizomycètes. Plusieurs espèces vivent tout particulièrement dans différentes sections du tube digestif; ainsi que nous le verrons bientôt, l'acidité du suc gastrique arrête leur développement. Ils interviennent probablement dans les fonctions de la digestion (1). M. Pasteur doute que la digestion, et par suite les

(1) Duclaux, *Ferments et maladies*, Paris, 1882. — *Mémoire sur le lait* (*Ann. de l'Institut agronomique*, 1882). — *Le microbe et la maladie*, Paris, 1886. — *Chimie biologique*, dans *l'Encyclopédie chimique* de Fremy, 1883.

fonctions de nutrition, puissent s'effectuer sans leur intervention (1).

Forme.

La forme des microbes varie non seulement suivant les espèces, mais encore, pour un même microbe, suivant le milieu où il évolue. Elle a servi à les distinguer et à leur donner les noms qu'ils portent.

a. Elle est globulaire : bactérie globulaire, *sphéro-bactérie*, *coccus* (du grec κόκκος, baie, globe);

b. Elle est oblongue, allongée, cylindrique : bactérie en bâtonnet, microbactérie, *bacille;*

c. Elle est allongée et spiroïde : bactérie en spirale, *spirobactérie*, spirilles, vibrions.

Tous ces micro-organismes peuvent donc se ramener à trois formes élémentaires : ils sont ronds, allongés ou en spirale. De Bary a fait une comparaison excellente en disant qu'une bille de billard, un crayon et un tire-bouchon donnaient une idée très exacte de ces trois formes (2).

Microbes ronds, *Microcoques*. — Leur contour est rond, mais peut être ovale; on les appelle encore *Micrococcus*.

S'ils sont réunis deux par deux, ils reçoivent le nom de *Diplococcus*. S'ils sont placés les uns au bout des autres pour former une chaîne plus ou moins sinueuse, on les appelle *Strepto-*

(1) Nous renvoyons pour plus de détails sur les microbes, leur description, leurs modes de recherches aux ouvrages spéciaux, en particulier : Cornil et Babes, *Les bactéries*, 3e édit., 1890. — Van Ermergen, *Traité de microbiologie*, édit. franç., Paris, 1887. — Thoinot et Masselin, *Précis de microbie*, Paris, 1889.

(2) De Bary, *Vergl. Morphologie und Biologie des Pilze, Mycetozoen und Bacterien*, Leipzig, 1884.

coccus. Réunis quatre par quatre, les microcoques prennent le nom de *Tétrades*.

Les *Tétrades* en se superposant peuvent former une masse cubique : ce sont alors des *Sarcines*.

Si les microcoques sont groupés de façon à simuler dans

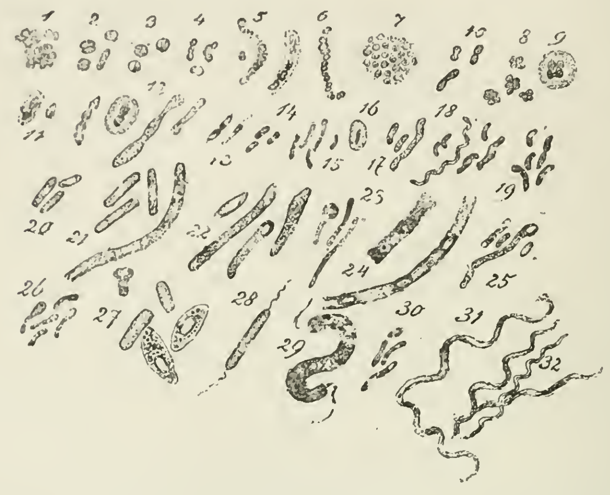


FIG. 2. — Formes des bactéries dessinées au même grossissement de 1000 diamètres (Cornil et Babes, *les Bactéries*, 3e édit., p. 29).

1, staphylococcus; 2, diplococcus de la gonorrhée; 3, grand coccus avec des cloisons; 4, streptococcus (gangrène); 5, streptococcus (érysipèle); 6, streptococcus (septicémie); 7, zooglée; 8, cocci formant des groupes en 4; 9, *Micrococcus tetragenus* (capsulé); 10, bactérie (de l'eau); 11, diplobactérie lancéolée (de la pneumonie); 12, diplobactérie ovoïde (de Friedlaender); 13, bactérie avec des prolongements (kératomalacie); 14, bactérie avec des extrémités foncées (choléra des poules); 15, petit bacille mince (rouget du porc); 16, petit bacille capsulé (de l'air); 17, court bacille (de l'eau); 18, bacille virgule (choléra); 19, bacille courbe (Finkler); 20, bacille droit (de l'eau); 21, bacille du foin; 22, bacille du charbon symptomatique; 23, bacille en bâton de tambour (des selles); 24, grand bacille à sporulation longitudinale (charbon); 25, petit bacille à sporulation terminale (fièvre typhoïde); 26, petit bacille avec épaississements (diphtérie); 27, bacille sporulé en clostridium (bacille butyrique); 28, bacille cilié; 29, spirille cilié (undula); 30, bacilles résistants (tuberculose); 31 et 32, spirochètes.

leur ensemble une grappe de raisin, on les nomme *Staphylococcus*. Si la réunion est irrégulière et plus ou moins étendue,

l'ensemble ainsi formé, qui parfois est entouré d'une membrane d'enveloppe, reçoit le nom de *Zooglée.*

Microbes allongés, Bacilles. — Ils ont une forme générale allongée, pouvant être droite ou sinueuse. Les bacilles peuvent être droits ou rectilignes dans toute leur étendue, en fuseau, avec une partie centrale plus épaisse que les extrémités. Ils peuvent présenter un espace clair, central, n'ayant aucune affinité pour les matières colorantes, contrairement à leurs extrémités. A l'une de ces dernières on peut observer un renflement très net qui donne au bacille une forme « en battant de cloche » comme celui du tétanos par exemple.

Le bacille peut présenter une ondulation telle qu'il revient plusieurs fois sur lui-même ; parmi les microbes de la bouche, il en est un qui présente cette forme caractéristique, c'est le *Leptothrix buccalis.*

Microbes courbes, en spirale, Spirilles. — Les bâtonnets recourbés sur eux-mêmes et qui forment un arc de cercle sont dits *Bacilles en virgule;* le microbe du choléra présente cette forme typique. Ceux qui sont ondulés sont appelés *Spirilles.*

Mouvements.

Suivant que les microbes sont ou ne sont pas agités de mouvements dans les liquides qui les contiennent, ils sont dits mobiles ou immobiles, et c'est là souvent un caractère distinctif qui peut rendre d'utiles services. Pour juger de la mobilité d'un microbe, il faut l'examiner au microscope sous une lamelle dans de l'eau distillée, ou dans une solution de couleur d'aniline extrêmement faible.

Le mouvement propre aux microbes ne doit pas être confondu avec le *mouvement brownien*, qui les agite tous à la façon d'une molécule inorganique. Les bactéries entraînées par le mouvement brownien suivent les courants du liquide ; si le courant diminue, les mouvements des microbes et des autres particules perdent de leur vitesse ; si le courant s'arrête, les microbes s'immobilisent.

Lorsque les microbes jouissent de mouvements propres, on voit ces mouvements s'effectuer en dehors des courants.

Le mouvement d'un microbe peut être ondulé, sinueux, serpentin, c'est une véritable reptation.

Chez certaines espèces, le mouvement semble se faire, au contraire, autour d'un axe central par oscillations variées; c'est le mouvement propre aux bacilles. Enfin, le mouvement peut être à la fois serpentin et oscillant. Lorsque l'examen microscopique se prolonge, les mouvements finissent par cesser parce que le liquide se dessèche sous la lamelle; plus le liquide devient visqueux, plus les mouvements diminuent d'amplitude. Une température de 37 degrés, obtenue par une platine chauffante, facilite les recherches de la mobilité.

Comment expliquer cette mobilité spontanée de certains microbes? Par la présence de cils ou *flagellum*, qui sont des prolongements filiformes du protoplasma cellulaire, ou de la membrane d'enveloppe.

Structure.

Les microbes sont formés par du protoplasma et une membrane d'enveloppe.

Chez certains microbes examinés sans coloration, le protoplasma apparaît clair et réfringent et la membrane d'enveloppe

se montre comme une ligne fine et légèrement grisâtre. Les cellules microbiennes ne contiennent jamais de noyaux ; c'est là un caractère essentiel qui les différencie de la plupart des cellules organiques.

L'iode colore le protoplasma en jaune, ce qui prouve l'absence d'amidon. Les couleurs d'aniline ont sur les cellules microbiennes une puissance tinctoriale remarquable, propriété qui a été mise en évidence pour la première fois par Weigert (1), il y a quelques années à peine. Cette découverte a réalisé pour la microbiologie un progrès immense. Depuis, les procédés de coloration ont été perfectionnés par Ehrlich (2), Gram (3), Cornil, Kühne, etc.

Modes de reproduction.

Les microbes se reproduisent par scissiparité (Arthrospores de de Bary) ou sporulation (Andospores).

La reproduction par scissiparité est l'apanage des microbes en forme de coccus. Elle se fait de la façon suivante. Le Micrococcus prend une forme ovalaire ; puis il s'étrangle en son milieu et ne tarde pas à se segmenter pour donner naissance à deux Coccus. Chacun d'eux se divise de la même manière et suivant le nombre des segmentations qui s'effectuent de la sorte et la disposition que prennent les coccus, il résulte de cette division des Diplocoques, des Tétrades, des Sarcines, des Staphylocoques, ou des Zooglées.

La reproduction par sporulation se retrouve chez des microbes d'ordre plus élevé, par exemple chez les Bacilles. Des

(1) Weigert, *Virchow's Archiv.*, 1881, vol. LXXXIV, p. 275.
(2) Ehrlich, *Zeitsch. f. klin. Med.*, vol. I, p. 553 ; vol. II, p. 710, etc.
(3) Gram, *Fortschritte der Med.* 1884, p. 185.

points réfringents, qui ne sont autres que des condensations protoplasmiques, apparaissent en certains points du bacille : ce sont les spores, qui sont mises en liberté, ou *tombent en déhiscence*, suivant l'expression consacrée, par la résorption du protoplasma. Chaque spore se développe ensuite pour donner naissance à un bacille.

La spore est un élément résistant aux agents physiques et chimiques ; elle peut vivre sans se nourrir, à l'état latent.

La spore, le *corpuscule germe*, comme l'appelle M. Pasteur, est l'analogue de la graine des plantes. Elle résiste à une température élevée : la spore charbonneuse, par exemple, peut résister momentanément, à la température de 130 degrés comme l'a démontré M. Pasteur, tandis qu'une température de 65 degrés fait mourir la bactéridie.

En vieillissant, le microbe peut se déformer et prendre ce que l'on appelle des formes « involutives ».

Aérobies et anaérobies. — Aérobies facultatifs.

Les microbes *aérobies* sont ceux qui vivent au contact de l'air (*aérobies obligatoires*) ; les *anaérobies*, ceux qui se développent dans les milieux qui en sont privés, qui ne peuvent vivre s'il y a un atome d'oxygène (*anaérobies obligatoires*). *Les aérobies facultatifs* sont ceux qui peuvent vivre indifféremment avec ou sans air. C'est le groupe le plus considérable des microbes.

Tous les microbes sont avides d'oxygène : les aérobies le puisent directement dans l'air, les anaérobies le prennent dans les milieux organiques qui leur conviennent, en les décomposant et en produisant avec eux des combinaisons chimiques particulières.

Cette « vie sans air », comme le disait M. Pasteur, c'est la

fermentation. Les substances chimiques qui en résultent sont les produits de la fermentation. Ces produits varient avec le microbe et avec le milieu organique dans lequel il évolue.

Toute la théorie des fermentations se résume en ces quelques mots. Nous devions l'indiquer, car dans la bouche les fermentations ne font pas défaut.

Il est cependant des bacilles qui peuvent vivre sans air et sans produire de fermentation : le *prodigiosus* et celui de l'œdème malin, par exemple.

Voici, d'après Liborius (1), le classement des bactéries suivant leur affinité pour l'oxygène, en commençant par celles qui ont le plus besoin de ce gaz :

1. *Bacillus aerophylus.*
2. *Bacillus fluorescens liquefaciens.*
3. *Bacillus cyanogenus.*
4. *Bacillus aquatilis fuscus.*
5. *Bacillus fuscus.*
6. *Bacillus subtilis.*
7. *Sarcina lutea.*
8. *Rosa hefe.*
9. *Micrococcus tetragenus.*
10. *Bacillus anthracis.*
11. *Spirillum choleræ.*
12. *Spirillum thyrogenum.*
13. *Spirillum Finklerii.*
14. *Streptococcus pyogenes.*
15. *Bacillus typhi abdominalis.*
16. *Staphylococcus pyogenes aureus.*
17. Bacille de la septicémie des souris.
18. *Bacillus prodigiosus.*
19. *Proteus vulgaris.*
20. *Bacillus acidi lactici.*
21. *Bacillus pneumoniæ.*
22. *Bacillus crassus sputigenus.*
23. *Clostridium fetidum.*
24. *Pseudo-œdem bacillus.*
25. *Bacillus polypiformis.*
26. Bacille de l'œdème malin (septicémie de Pasteur).

Microbes saprogènes, chromogènes, pathogènes.

Un microbe *saprogène* est celui qui, en se développant dans un milieu de culture, dégage une odeur de putréfaction ; tel est le *Bacterium termo*.

(1) Liborius, Flügge, *Die Mikroorganismen*, p. 455.

Rosenbach a trouvé dans les matières en putréfaction à odeur nauséeuse et dans le contenu putride des follicules des amygdales, un bacille qui a la même odeur que la substance caséeuse de ces follicules. Ses cultures sur l'agar-agar ont la forme d'une moule. Il est aérobie et anaérobie. Ses bacilles, allongés, grands, possédant une spore, ne sont pas pathogènes (fig. 3).

Un microbe *chromogène* est celui dont la culture est colorée ;

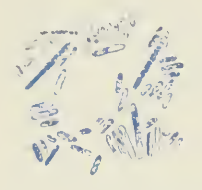


Fig. 3. — Bacille saprogène provenant d'une culture sur le sérum gélatinisé (Cornil et Babes).

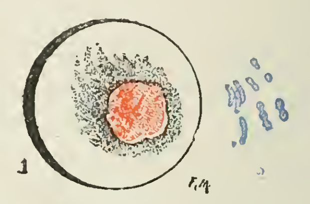


Fig. 4. — *Micrococcus prodigiosus.* 1, culture ; 2, bactéries (C. et B.).

tel est le *Staphylococcus pyogenes aureus*, dont la culture est jaune ; le *prodigiosus*, dont la culture est rouge (fig. 4).

Le microbe *pathogène* est celui qui, en se multipliant dans les organes de l'homme ou des animaux, détermine des maladies localisées ou généralisées, c'est-à-dire des infections.

Ce sont donc les microbes pathogènes qui nous intéressent le plus. Ils peuvent agir sur les tissus, soit directement, par action de présence, en traumatisant les éléments histologiques aux dépens desquels ils vivent, soit indirectement, par les substances solubles qu'ils sécrètent, substances toxiques qui vont imprégner toute l'économie et qui sont connues sous le nom de *Ptomaïnes*.

Ptomaïnes.

Déjà, en 1851, Panum avait trouvé des corps vénéneux dans les chairs putréfiées. Bergmann et Smiedeberg en avaient isolé un corps azoté, la *sepsine*, lorsque les travaux de Gautier (1873) et de Selmi vinrent démontrer qu'il existe un certain nombre d'alcaloïdes vénéneux dans les produits organiques en putréfaction, et que ces alcaloïdes, solubles dans l'éther, se comportent, vis-à-vis des réactifs chimiques, d'une façon analogue à l'atropine et à l'hyoscyamine.

Selmi a isolé différentes variétés d'alcaloïdes cadavériques dont il a essayé de donner une classification, et avec ces substances il a pu former des sels cristallisés, chloroplatinates, chloraurates, chloromercurates (1).

A M. Gautier (2) revient le mérite : « 1° d'avoir en même temps que Selmi reconnu l'existence des alcaloïdes vénéneux durant les putréfactions;

« 2° D'avoir démontré le premier, comme Selmi l'a publié lui-même, que leur origine était la destruction bactérienne des albuminoïdes et surtout d'avoir généralisé ces découvertes en montrant que chez l'animal bien portant, chez l'homme durant la vie physiologique, ces alcaloïdes ou des alcaloïdes analogues vénéneux se produisent sans cesse, sont sans cesse détruits par l'oxydation et éliminés par les reins » (Cornil et Babes).

En étudiant les produits de la putréfaction sur des centaines de kilogrammes de viande, M. Gautier a pu donner l'analyse des ptomaïnes isolées, ce que n'avait jamais fait Selmi. Il a dé-

(1) Selmi, *Sulle ptomaïne*, Bologne, 1878.

(2) Gautier, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1881, p. 599, et 1882, p. 158.

montré de plus la présence d'alcaloïdes cristallisés dans les urines normales, la salive, les venins de serpents, le suc musculaire.

MM. Brouardel et Boutmy ont, d'autre part, démontré l'importance de la recherche de ces alcaloïdes au point de vue médico-légal (1).

Brieger, dont les travaux ont eu, en ces temps derniers, un grand retentissement, a employé pour étudier les ptomaïnes une méthode spéciale; il les extrait par l'eau, l'acide chlorhydrique et l'alcool. Nous n'avons pas à entrer ici dans les détails compliqués de la technique chimique. Il nous suffira de dire que, dans la putréfaction de différentes substances organiques, Brieger a isolé des corps bien définis, cristallisés et analysés chimiquement. Plusieurs de ces corps ont une toxicité analogue à celle de certains alcaloïdes végétaux.

Les recherches de Brieger ont porté également sur les ptomaïnes isolables d'une culture pure en bouillon, obtenue par l'ensemencement d'un bacille pathogène. Des cultures du bacille de la fièvre typhoïde il a pu isoler, en 1885, une base dont les effets sont toxiques sur les animaux; il l'a appelée *typho-toxine*. Elle amène la mort chez le cobaye en vingt-quatre heures avec augmentation des sécrétions, fréquence de la respiration, dilatation des pupilles, diarrhée, cœur en systole (2).

Brieger a cru trouver des alcaloïdes toxiques dans les cultures du microbe du tétanos.

Nencki a cherché en vain des ptomaïnes dans les produits du bacille du charbon.

(1) Brouardel et Boutmy, *Assoc. franç. pour l'avancement des sciences*, Reims, 1880, p. 419. — *Ann. d'hygiène et de méd. lég.*, 1880, 2e série, t. IV, p. 344.

(2) Brieger, *Ueber Ptomaine*, Berlin, 1885.

M. Bouchard a démontré dans le choléra la formation d'un poison soluble éliminé par les urines (1).

Charrin, en injectant du liquide de culture du bacille pyocyanique filtré ou même chauffé, a pu, suivant la dose inoculée, déterminer les symptômes de la maladie, anorexie, diarrhée, albuminurie, paralysies et même le coma et la mort (2).

MM. Roux et Chamberlant ont démontré que dans la maladie produite par le vibrion septique de Pasteur, les symptômes généraux étaient dus également à l'action de substances solubles secrétées par le microbe. Ayant inoculé à des animaux un bouillon de culture de vibrion septique filtré et stérilisé, ils ont déterminé chez eux, suivant la dose inoculée, les symptômes de la maladie et ont pu même déterminer la mort (3).

MM. Chantemesse et Widal ont montré que, si l'on injectait une culture stérilisée de bacille d'Eberth au cobaye, animal naturellement réfractaire au microbe de la fièvre typhoïde, on déterminait une intoxication s'accompagnant d'amaigrissement, de dégénérescence graisseuse du foie, de tuméfaction de la rate, de néphrite épithéliale, etc. (4).

MM. Roux et Yersin, dans des expériences remarquables que nous aurons occasion de rapporter avec détails, en inoculant des cultures stérilisées du microbe de la diphtérie à des espèces sensibles, ont non seulement reproduit les symptômes généraux de la maladie, mais une des manifestations les plus

(1) Bouchard, *Assoc. franç. pour l'avancement des sciences*, Grenoble, 1885, p. 555.

(2) Charrin, *La maladie pyocyanique*, Paris, 1889.

(3) Roux et Chamberland, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1887, p. 562.

(4) Chantemesse et Widal, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888, p. 54.

caractéristiques de l'empoisonnement diphtérique : la paralysie (1).

En ces derniers temps, l'école française, en étudiant les poisons solubles srécétés par les microbes, n'a pas cherché à en faire l'analyse chimique, elle s'est contentée de l'étude biologique de ces substances solubles prises en masse dans une culture stérilisée et inoculées à des espèces animales.

Avec ces substances inertes sécrétées par les microbes, on a tenté également la vaccination contre certaines maladies infectieuses. Ne voulant pas sortir du cadre de notre sujet, nous nous contenterons de rappeler les résultats obtenus dans cette voie par M. Charrin pour la maladie pyocyanique, par MM. Roux et Chamberland pour la gangrène gazeuse, par MM. Chantemesse et Widal pour la fièvre typhoïde.

Milieux de culture.

Bouillon, gélatine, gélose, sérum, isolement sur plaques de gélatine, etc.

Les microbes qui évoluent naturellement dans la bouche de l'homme peuvent vivre et se développer sur des milieux artificiels. Ce sont là les *milieux* dits *de culture*, sur lesquels on peut isoler ces microbes et étudier leurs propriétés biologiques. La culture du microbe sur milieux divers fournit des caractères différentiels qui permettent son diagnostic lorsque les caractères morphologiques sont différents.

En étudiant les microbes de la bouche, nous parlerons constamment de leur culture sur bouillons, gélatine, gélose,

(1) Roux et Yersin, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888, p. 629.

sérum, de leur isolement sur plaques. Il nous faut donc exposer brièvement ce que c'est qu'une culture.

Un milieu de culture peut être liquide ou solide; il doit renfermer les principes nutritifs nécessaires pour le micro-organisme que l'on veut étudier; il doit, d'autre part, être « stérile », c'est-à-dire privé de tout germe. De la sorte, seul le microbe ensemencé se développe. Les milieux doivent être presque toujours neutres ou légèrement alcalins pour répondre aux besoins de la généralité des microbes.

MM. Thoinot et Masselin donnent des milieux de culture la classification suivante (1) :

1° *Milieux liquides :* bouillons, liquides minéraux et végétaux (peu employés) ; liquides organiques naturels (lait, urine, humeur aqueuse, sérum, liquide allantoïdien, liquide de l'hydrocèle) ;

2° *Milieux solides :* transparents (gélatine, gélose); semi-transparents (sérum) ; opaques (pomme de terre).

Les éléments nutritifs du bouillon, de la gélatine et de la gélose sont représentés par le suc de la viande, des peptones et du chlorure de sodium. Le bouillon est le milieu de culture liquide par excellence ; c'est avec lui que M. Pasteur a fait ses plus grandes découvertes. Voici comment on le prépare :

Les viandes de bœuf, de veau et de poule sont les meilleures à employer. On mélange 500 grammes de viande hachée et débarrassée des os, de la graisse et des aponévroses, avec 1000 grammes d'eau distillée; on laisse macérer pendant vingt-quatre heures à froid. Après ce temps, on filtre sur un linge mouillé, et au bouillon ainsi obtenu on ajoute une quantité d'eau suffisante pour que le tout donne une quantité de

(1) Thoinot et Masselin, *Precis de microbie*, Paris, 1889, p. 34.

1000 grammes. On ajoute 5 grammes de sel marin et 10 grammes de peptone Chapoteau, on fait bouillir pendant une heure à 100 degrés, on filtre de nouveau sur un linge, on alcalinise le bouillon, on le porte à l'autoclave pendant dix minutes à 115 degrés, on le laisse reposer jusqu'au lendemain afin que la graisse se solidifie à la surface, on décante, on verse dans un ballon préalablement stérilisé et bouché à l'ouate, on reporte de nouveau à l'autoclave à + 115 degrés pendant un quart d'heure et le bouillon est dès lors parfait et stérile.

Pour solidifier le milieu, on ajoute 10 pour 100 de gélatine extra-fine (gélatine peptone), ou 10 grammes de gélose, qui est le produit colloïde retiré d'une algue par Payen. Les Allemands ont donné à cette algue le nom d'*agar-agar*.

Pour solidifier la gélose, il vaut mieux placer les tubes dans la position inclinée, qui favorise les cultures en surface, en strie, auxquelles la gélose se prête mieux.

« La gélose a sur la gélatine un grand avantage ; on peut l'exposer à la température de l'étuve (37 à 41 degrés) sans qu'elle se liquéfie, comme le ferait la gélatine, qui fond au-dessus de + 18 degrés. Le seul reproche qu'on puisse lui faire, c'est qu'elle est toujours légèrement louche ; cependant un peu d'habitude et d'adresse fait obtenir un produit presque transparent.

« On peut ajouter à la gélatine et à la gélose de la glycérine, du glycose, de la leucine, de la dextrine, comme le font MM. Nocard et Roux pour cultiver la tuberculose » (Thoinot et Masselin, p. 46).

L'ensemencement d'un microbe se fait dans un ballon ou dans un tube à essai, contenant du bouillon, de la gélatine ou de l'agar.

Pour faire le triage des germes, on emploie la méthode des

cultures sur plaques, qui rend de grands services et dont nous aurons souvent occasion de parler au cours de nos descriptions.

On commence par liquéfier trois tubes de gélatine en les exposant à une température variant entre 30 et 35 degrés. On ensemence le premier avec la substance à examiner et on

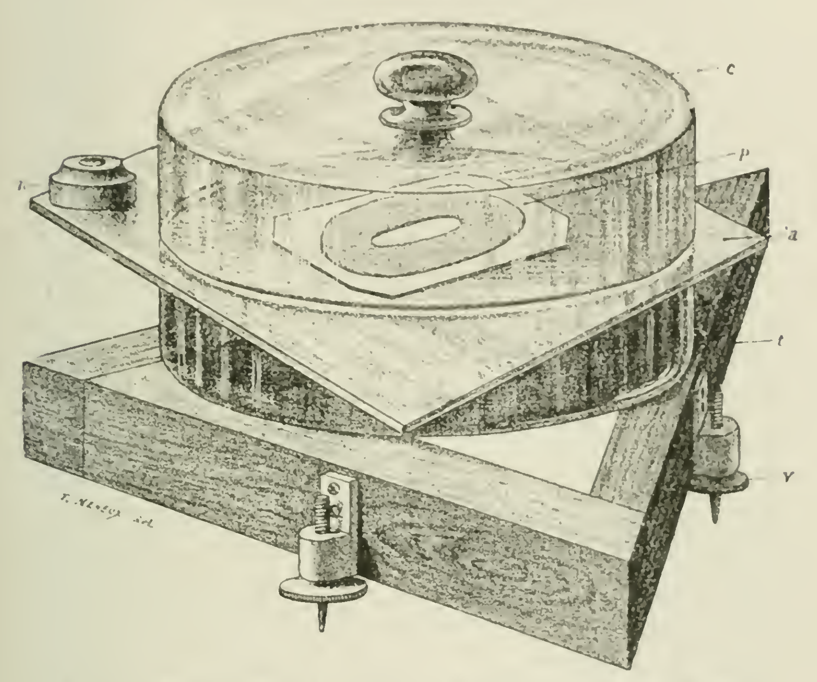


Fig. 5. — Appareil destiné à solidifier la gélatine sur les plaques de verre.

t, trépied dont les pieds sont pourvus de vis; *a*, plaque de verre avec un niveau d'eau, *n*; *c*, cloche; *p*, plaque de verre sur laquelle on a versé la gélatine (Cornil et Babes).

agite le tube de façon que les germes se mélangent à toute la masse de la gélatine. On ensemence le deuxième tube de la même façon en recueillant trois gouttelettes du premier ainsi préparé avec une aiguille à boucle. On ensemence enfin le

troisième avec six gouttelettes puisées dans le second avec l'aiguille à boucle. On étale la gélatine de chacun de ces tubes sur une plaque de verre préalablement stérilisée; on dispose les plaques de gélatine sur une planchette à niveau pour que la solidification s'effectue suivant une surface unie; si l'on opère en été, la planchette est placée au-dessus d'un réfrigérateur, pour faciliter la solidification de la gélatine. Les trois plaques de gélatine ainsi confectionnées sont mises dans une chambre humide de Koch où on les laisse jusqu'au développement des germes. Grâce à cette *méthode* dite *des dilutions*, si la matière inoculée est riche en microbes, on évite la formation sur la plaque de colonies trop nombreuses et trop rapprochées.

L'aspect des cultures varie pour un même microbe suivant les milieux ensemencés; donc autant de milieux de culture divers, autant de caractères différents pour un même microbe.

Les cultures sur milieux solides facilitent enfin l'isolement des germes. Si, après avoir ramolli à une douce température un tube de gélatine, on l'ensemence et on l'étale ensuite sur une plaque de verre, la gélatine ainsi étalée se solidifie; chaque germe inoculé se développe isolément pour son compte, en donnant une colonie particulière qui ne se confond pas avec les voisines. En semant une de ces colonies sur un milieu quelconque, on est sûr d'obtenir une culture pure du microbe qu'elle représente.

Les milieux doivent être absolument stérilisés, avons-nous dit, et pour cela toute la verrerie qui servira de contenu est au préalable bouchée à l'ouate et portée à 170 degrés pendant une heure dans le four à flamber. Lorsque ces vases ont été remplis par les liquides nutritifs, ils sont exposés à l'autoclave sous pression à la vapeur humide, dont la température varie entre 100 et 131 degrés. On prive ainsi de tout germe le

contenu et le contenant. Le milieu peut être ainsi maintenu indéfiniment stérile, grâce au tampon d'ouate qui ferme le vase. On sait en effet que l'ouate laisse filtrer l'air, mais ne donne pas passage aux microbes de l'atmosphère.

Les milieux organiques naturels, tels que le lait, l'urine, l'humeur aqueuse, le purin, le liquide allantoïdien, le liquide de l'hydrocèle et de l'ascite, peuvent servir aussi de milieu de culture.

Le *lait*, avant de servir de milieu de culture, doit être parfaitement stérilisé. Pour cela, on peut employer deux procédés différents. Le premier consiste à porter le lait pendant un quart d'heure à l'autoclave à + 115 degrés. On laisse reposer, et lorsque les matières grasses sont remontées à la surface du liquide, on va au fond du vase recueillir avec une pipette stérilisée toute la partie liquide, en prenant bien soin de ne pas entraîner de particules graisseuses. Le lait est ensuite déposé dans des ballons Pasteur (fig. 6). On l'épure de la façon suivante : les ballons, placés à l'étuve à 37 degrés, sont examinés au bout de quarante-huit heures; on s'assure qu'il ne s'est pas développé de moisissures dans le liquide. On examine même une gouttelette du lait au microscope, pour s'assurer qu'il ne contient pas de micro-organismes. On peut même, pour plus de sûreté, ensemencer un tube de bouillon avec une goutte de lait et porter ce tube à l'étuve; si, au bout de vingt-quatre heures, le bouillon est resté stérile, on peut être assuré de la pureté du lait.

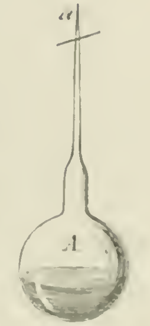


Fig. 6. — Ballon Pasteur à effilure.

Le lait, porté à une haute température, est modifié dans sa composition. Aussi M. Duclaux a-t-il conseillé, pour recueillir le lait, un second procédé, qui est le suivant :

On prend des tubes à essai bouchés à l'ouate et préalablement stérilisés. « Pour y introduire du lait, on lave bien le pis de la vache, et, quand les premiers mouvements de mulsion ont bien nettoyé les parois du canal, on enlève doucement, avec une pince, le bouchon de coton qui ferme le tube, et l'on dirige dans l'intérieur le liquide qui s'écoule, en ayant soin de tenir ce tube tout près de la mamelle, sans pourtant la toucher. On ne peut éviter qu'une portion du lait ne coule à l'extérieur du tube ; cela est sans importance, et il vaut mieux le perdre que de chercher à le recueillir. On remet le bouchon qu'un aide a gardé à l'extrémité de la pince, et l'on reporte le tout au laboratoire.

« On doit préparer ainsi plusieurs tubes ; quelques-uns s'altèrent, cela est inévitable, avec une manipulation aussi délicate, mais il y en a toujours un grand nombre qui restent inaltérés, si l'on a bien opéré (1). »

L'*urine* peut servir de milieu de culture. On sait que M. Pasteur a cultivé tout d'abord dans ce liquide la bactéridie charbonneuse.

L'urine recueillie est filtrée, alcalinisée, stérilisée et portée ensuite dans les ballons Pasteur.

L'*humeur aqueuse* est un milieu excellent pour les cultures en cellules.

On se la procure de la façon suivante : on extirpe l'œil d'un animal ; on cautérise un point de la cornée avec l'extrémité d'une baguette de verre préalablement passée à la flamme ; en ce point cautérisé, on introduit l'extrémité effilée et stérilisée d'une pipette Pasteur. L'humeur aqueuse monte par capillarité, et l'on peut aider son ascension en pressant sur le globe oculaire.

(1) Duclaux, *Annales de l'Institut agronomique*, 1882, p. 24.

Le *liquide de l'hydrocèle et de l'ascite* doit être recueilli sur les malades avec les plus grandes précautions antiseptiques. On doit faire usage de trocarts parfaitement stérilisés et recueillir le liquide dans des vases également stériles.

Le *sérum* est un milieu excellent pour la culture de certains microbes. On le solidifie en le gélatinisant par la chaleur, et sa préparation nécessite une série de manipulations délicates. Nous rapporterons la méthode de MM. Nocard et Roux, bien décrite dans le livre récent de MM. Thoinot et Masselin (1).

Les sérums des moutons, du bœuf et du cheval sont les meilleurs. Le sérum du chien, facile à obtenir dans le laboratoire, est défectueux, en raison de sa coagulation très rapide.

Les instruments nécessaires pour recueillir et conserver le sérum sont une *canule* et un *vase* dit *à sérum*.

La *canule* se termine d'un côté par un bec mousse taillé en biseau, de l'autre par une extrémité large adaptée à un tube de caoutchouc long de 40 centimètres.

On stérilise la canule en introduisant son bec dans l'extrémité libre du caoutchouc et en la plaçant ainsi dans l'autoclave à + 115 degrés.

Le *vase à sérum*, d'une capacité de 2 litres environ, est fermé par un bouchon de liège, dont le diamètre est inférieur à celui du col du vase. Un tube de verre recourbé à angle droit et fermé à son extrémité supérieure traverse le bouchon et plonge jusqu'au fond du vase. On garnit la circonférence du bouchon d'un anneau d'ouate comblant le vide existant entre le col du ballon et le bouchon trop étroit; on garnit encore le pourtour du col à l'émergence du tube avec de l'ouate; on fait

(1) Thoinot et Masselin, *Precis de microbie*, p. 47.

un trait au couteau à verre, près de l'extrémité effilée du tube, et on porte le tout au four à flamber, pour le stériliser.

Les instruments ainsi préparés, on procède à l'opération.

Si l'on prend le sang dans la carotide, on commence par mettre à nu le vaisseau, en le faisant saillir avec une pince passée en dessous. On stérilise la surface en la cautérisant avec une baguette de verre chauffée à la flamme ; on brise l'extrémité effilée du tube de verre traversant le tube dit à sérum ; on introduit cette extrémité effilée et brisée dans la portion libre du tube de caoutchouc, et l'on enfonce la pointe de la canule dans la portion de l'artère que l'on a cautérisée avec le verre chauffé. Une libre communication existe alors entre le calibre de l'artère et l'intérieur du vase, au fond duquel vient se déverser le sang poussé par la pression artérielle. Lorsqu'on a recueilli une quantité de sang suffisante, on retire la canule et l'on fait une ligature sur le vaisseau.

Les vases sont transportés dans un endroit frais; au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, le caillot se rétracte, et l'on peut recueillir le sérum avec des pipettes stérilisées introduites à travers l'ouate qui recouvre le col du vase.

Ces pipettes sont encore laissées pendant douze heures dans un endroit frais, de façon à laisser déposer les globules rouges que le sérum peut encore contenir.

Le sérum acquiert, de la sorte, une belle coloration d'un jaune-citron, et on le distribue dans des tubes à essai qu'on remplit seulement au quart. Ces tubes à essai sont placés dans un appareil de Koch ou de Roux, et disposés suivant un plan incliné. Cet appareil est porté à 68 degrés, température à laquelle le sérum se gélatinise et prend une teinte jaune clair opale.

Le type des *milieux opaques*, qui sont de plusieurs espèces,

est la pomme de terre. On prépare ces milieux suivant deux procédés différents, celui de Koch, modifié par MM. Thoinot et Masselin, et celui de Roux.

Le premier, dans lequel la culture peut se faire en grande surface, consiste à couper les pommes de terre bien lavées et bien brossées en deux moitiés égales, qu'on place dans un cristallisoir sur un disque de papier filtre; la pomme de terre, le cristallisoir et le papier ont d'abord été lavés avec une solution de sublimé au 1/1000e. Puis on met le tout dans l'autoclave qu'on porte à 100 degrés pendant une heure, puis à 115 degrés pendant un quart d'heure, après quoi on laisse refroidir.

Dans le second, ou procédé de Roux, on prend des tubes à essai d'environ 2 centimètres et demi de diamètre, et portant vers le quart inférieur un étranglement qui empêche la tranche de pomme de terre de tomber au fond; dans le quart inférieur se rassemble le liquide qui sort de la pomme de terre après cuisson. On coupe des pommes de terre ou des betteraves en tranches rectangulaires d'environ 5 centimètres de long sur 1 centimètre de large au moins; on introduit chaque fragment dans un tube, qu'on ferme avec un tampon d'ouate et qu'on place dans l'autoclave (Thoinot et Masselin).

Procédés pour rechercher les microbes dans la bouche ou la salive.

Les microbes de la bouche peuvent être recherchés par trois procédés différents :

1° En examinant directement les liquides buccaux, après les avoir étalés et colorés sur lamelle ;

2° En faisant des cultures sur différents milieux et en isolant les germes par la méthode des plaques ;

3° En inoculant directement ces liquides à différentes espèces animales.

1° *Coloration immédiate des lamelles.* — Ce procédé peut donner des renseignements sur le nombre, sur la forme générale des microbes contenus dans la bouche, mais elle ne suffit pas pour les différencier exactement. Elle peut, dans quelques cas pourtant, donner des résultats positifs et certains, par exemple sur les bacilles de la tuberculose et de l'actinomycose.

Les procédés de coloration spéciaux usités pour ces recherches seront décrits plus loin. Nous nous contenterons de signaler ici le procédé usuel pour étaler la salive sur lamelles avant coloration.

On recueille une parcelle du crachat avec un fil de platine préalablement stérilisé, on l'étale sur une lamelle, on applique une seconde lamelle sur la première, on les fait glisser l'une sur l'autre, dans tous les sens, de façon à bien étaler le crachat à leur surface. Les lamelles sont ensuite séparées et on les laisse dessécher à l'air libre. Cela fait, on les présente trois fois à la flamme du bec de Bunsen, à seule fin de coaguler l'albumine.

2° *Culture et isolement des germes.* — Pour obtenir des cultures, on commence par ensemencer, avec une parcelle de salive, des plaques de gélatine; on étudie les colonies développées à la surface de ces plaques, on les isole et on recherche leurs propriétés.

Dans ses études sur les micro-organismes de la bouche normale, Vignal, pour ne pas être gêné par la présence de ceux qui pourraient être apportés par les matières alimentaires et

qui ne séjournent pas d'ordinaire dans la bouche, conseille les précautions suivantes.

La veille du jour où l'on veut faire la cueillette, il faut avant de se coucher se laver la bouche à plusieurs reprises avec de l'eau stérilisée, et se brosser les dents avec une brosse également stérilisée. Le lendemain, avant de manger, on se lave encore la bouche avec de l'eau stérilisée, et alors seulement on enlève, à l'aide d'un fil de platine flambé, un peu de tartre dentaire ou d'enduit lingual. Cette petite quantité de matière ainsi enlevée est délayée dans un tube contenant du bouillon, et c'est ce bouillon qui est ensuite ensemencé sur le milieu que l'on veut observer.

Si l'on n'a pas pris soin de délayer au préalable un peu de tartre dentaire ou d'enduit lingual dans du bouillon neutralisé, on risque fort, comme l'a constaté M. Cornil, de ne rencontrer que fort peu de colonies, parce que les seuls germes qui se développent sont ceux qui entourent la petite masse de tartre; ceux du centre n'arrivent pas à coloniser, réunis qu'ils sont par une masse visqueuse.

Les plaques de gélatine doivent être placées dans une étuve chauffée de 20 à 22 degrés, température plus favorable au développement des colonies.

3° *Inoculation directe.* — Ce procédé consiste à injecter à un animal, lapin, souris, cobaye, parfois un chien, une certaine quantité de salive dans le tissu cellulaire et à essayer de déterminer ainsi des septicémies expérimentales. On peut arriver à isoler de la sorte un seul microbe, celui qui est pathogène pour l'animal inoculé. C'est ainsi que M. Pasteur découvrit le pneumocoque, en injectant à un lapin la salive d'un enfant mort de la rage. Le pneumocoque, seul parmi le

nombreux microbes de la bouche, avait produit une septicémie, et le micro-organisme se trouvait à l'état de pureté dans le sang de l'animal. C'est par ce procédé que Netter a isolé le pneumocoque de la salive, ainsi que le streptocoque dans la bouche des sujets sains.

Biondi, nous le verrons, a pu par cette méthode isoler cinq espèces différentes de micro-organismes dans la bouche.

Chacun des trois procédés que nous venons de décrire peut isolément rendre de grands services; mais, pour faire un examen microbiologique sérieux, il ne faut jamais négliger de les employer simultanément.

Préparations microscopiques.

Nous donnerons un résumé rapide des procédés employés vulgairement en microbiologie pour examiner au microscope les formes, le mode de reproduction, les mouvements des micro-organismes recueillis directement dans les liquides et tissus de l'économie, ou dans les milieux de culture solides ou liquides.

Les instruments indispensables sont des lames, des lamelles, un microscope. On se procurera un microscope pourvu d'un objectif à immersion homogène, d'un éclairage Abbé, d'un revolver porte-objectif à plusieurs branches et d'une vaste platine permettant l'examen facile des cultures sur plaques.

L'examen direct des microbes au microscope doit être fait avec ou sans coloration.

1. — La recherche *sans coloration* est très importante; elle permet d'observer les micro-organismes dans toute leur intégrité, sans qu'ils aient été troublés dans leur mobilité ou déformés par les matières colorantes.

Pour examiner les cultures liquides sans coloration, on prend une pipette Pasteur (1) préalablement stérilisée, on en casse l'effilure, on la passe à la lampe à alcool et on puise quelques gouttes par aspiration dans le milieu de culture. On étale ensuite une de ces gouttes sur une lamelle conservée dans l'alcool et préalablement nettoyée avec un linge fin; on renverse ensuite la face de la lamelle chargée de la gouttelette sur une lame. On examine ensuite au microscope en plaçant lame et lamelle sur la platine d'après le procédé ordinaire et en se servant d'un objectif à immersion et d'un éclairage Abbé; on fait tourner le miroir jusqu'à ce que l'on ait obtenu un éclairage favorable. Si la lumière est trop forte, on l'atténue par un jeu de diaphragmes. Les microbes apparaissent alors avec leur forme, leur réfringence et les mouvements qui leur sont propres.

La forme naturelle des microbes et leur évolution peuvent être examinées directement dans une culture dite en cellules. Pour cela faire, après avoir versé une gouttelette de culture liquide juste au milieu d'une lamelle, on renverse le tout de façon que la gouttelette vienne s'appliquer précisément au centre d'un godet arrondi formé dans l'épaisseur d'une lame dite *creuse*. On enduit les bords de la lamelle avec de la vaseline, pour empêcher toute évaporation. On examine au microscope,

(1) On confectionne les pipettes Pasteur en étirant dans leur milieu des tubes de verre longs de 30 centimètres environ et mesurant 5 à 6 millimètres de diamètre. On sépare à la flamme la partie moyenne de l'effilure et l'on obtient de la sorte deux pipettes terminées par une extrémité capillaire. On garnit la grosse extrémité avec un petit tampon d'ouate et on place le tout à stériliser dans le four à flamber. Pour recueillir ces liquides, on casse l'extrémité effilée après l'avoir passée à la flamme; on aspire par le gros bout, et, quand la pipette contient une quantité suffisante de liquide à stériliser, on ferme de nouveau à la lampe l'extrémité effilée.

et, dans la chambre humide que l'on a ainsi sous l'objectif, on peut non seulement observer les microbes, mais suivre leur évolution, car la lame creuse peut être conservée plusieurs jours et être portée dans l'étuve à une température favorable.

Pour examiner une culture provenant d'un milieu solide, on étale sur une lamelle une gouttelette d'eau filtrée. Avec un fil de platine préalablement stérilisé, on va chercher à la surface du milieu solide une parcelle de la culture que l'on dissocie dans la gouttelette d'eau; on renverse ensuite la lamelle sur une lame et l'on examine, comme il a été indiqué.

II. — L'examen *avec coloration* des cultures provenant des milieux liquides ou solides se fait suivant les principes généraux suivants : sur une lamelle préalablement nettoyée, on verse et l'on étale une gouttelette de bouillon en culture, ou, si l'on veut examiner une gouttelette de culture solide, on dissocie dans une goutte d'eau distillée la prise que l'on a faite à la surface du milieu avec une aiguille de platine stérilisée. On laisse sécher à l'air; pour hâter cette dessiccation et faciliter la fixation, on passe rapidement la lamelle à la flamme d'une lampe à alcool, en présentant la face qui n'est pas enduite. On verse ensuite sur la lamelle quelques gouttes d'une solution d'aniline qu'on laisse séjourner pendant une minute environ. On débarrasse la lamelle de l'excès de matière colorante en la lavant dans un cristallisoir rempli d'eau distillée. Au sortir de l'eau, on essuie la face de la lamelle non enduite avec un linge fin, on la place sur une feuille de papier buvard et l'on sèche la face enduite au courant d'air d'une poire de caoutchouc. Lorsque toute la lamelle est bien sèche, on la monte dans le baume dissous dans le xylol et l'on n'a plus qu'à l'examiner au microscope. Si la préparation a été teinte par les solutions rouges ou violettes,

les éléments sont grossis; s'ils ont été traités par la solution bleue, ils sont d'une extrême finesse.

Nous venons de donner la technique générale pour coloration rapide, mais il est de nombreux procédés de coloration sur lamelles; nous en décrirons quelques-uns.

Méthode de Löffler. — On fait d'abord une solution de bleu dite de Löffler en mélangeant :

Potasse au $\frac{1}{10\,000}$	3 cent. c.
Solution alcoolique de bleu de méthyle..	1 —

On place la lamelle dans une petite quantité de cette solution préalablement filtrée et on l'y laisse pendant un quart d'heure environ.

On décolore en faisant passer la lamelle, pendant quelques secondes, dans de l'eau contenant 1 pour 100 d'acide acétique. On lave avec soin, on sèche et l'on monte dans le baume.

Méthode de Gram. — Elle sera décrite en détails lorsque nous indiquerons la coloration du microbe de la pneumonie. En nous plaçant actuellement au point de vue général, disons tout de suite que ce procédé est d'un grand secours dans la pratique bactériologique. Tous les microbes ne se colorent pas, en effet. En sortant la lamelle de la liqueur de Weigert, on la passe dans une solution iodo-iodurée forte :

Iode métallique....................	1 gramme.
Iodure de potassium................	2 grammes.
Eau distillée..	250 —

On la sort de ce second bain, on la sèche avec une ou deux feuilles de papier à cigarettes. On décolore en versant goutte à goutte de l'huile d'aniline sur la lamelle, jusqu'à ce que l'huile

ne prenne plus la teinte violette. On lave en faisant passer quelques gouttes de xylol et l'on monte dans le xylol dissous dans le baume.

Le fond de la coloration est coloré en rose et les microbes en violet par la méthode de Gram, et l'on peut diviser ceux-ci au point de vue diagnostique en microbes qui prennent ou ne prennent pas le Gram.

Méthode d'Ehrlich. — Nous en donnerons également les détails lorsque nous parlerons du bacille de la tuberculose.

Méthode de Weigert. — On passe d'abord la lamelle dans le picro-carmin ordinaire pendant une minute. On la lave dans l'eau distillée, on la sèche et on la place pendant dix minutes dans la liqueur de Weigert. Cette liqueur n'est autre qu'une liqueur saturée à chaud de violet 6B dans l'eau distillée.

Examen des liquides de l'économie et des pulpes organiques. — Qu'il s'agisse du sang, de la sérosité péritonéale, pleurale, ou péricardique, ou des pulpes d'organe, on commence par en étaler une gouttelette très rapidement entre deux lamelles. On sèche et l'on colore comme s'il s'agissait d'une culture ordinaire. Si l'on examine du sang, avant de le soumettre à l'action de la matière colorante, on le fait passer pendant une minute dans un mélange à parties égales d'alcool absolu et d'éther. Ce mélange fixe les globules et dissout les parties grasses.

Examen du pus. — S'il est liquide, on l'étale sur lamelles, suivant le procédé ordinaire ; s'il est concret, on commence par en dissocier une partie dans une goutte d'eau distillée.

CHAPITRE II

MICROBES VULGAIRES, NON PATHOGÈNES POUR L'HOMME

Parmi les microbes trouvés dans la bouche, il en est d'ordre banal que l'on rencontre partout dans l'atmosphère; tels sont le *Bacillus subtilis*, le *Bacterium termo*, le Bacille de la pomme de terre, et il en est d'autres spéciaux à la bouche, tel le Leptothrix, qui, dans certaines conditions, est pathogène peut-être; d'autres enfin qui n'ont été vus que rarement encore, tels que les microbes de Vignal et ceux de Biondi.

Bacillus subtilis.

Décrit par Müller, Pasteur, Cohn, Koch, etc., il est souvent désigné sous les noms de Bacille de la viande, Bacille du foin. On le rencontre, en effet, dans toutes les infusions de matière en décomposition, qu'il recouvre d'une épaisse pellicule. C'est un organisme très répandu : on le trouve dans l'eau, dans l'air, dans la poussière, à la surface des plantes, des graminées, d'où encore le nom de Bacille du foin. Il ne lui manque donc pas de véhicules pour pénétrer dans la bouche. Rappin l'y a trouvé, d'ailleurs, d'une façon constante; Vignal l'a isolé de la cavité buccale et en a fait des cultures. Il offre une très grande résistance à la chaleur et n'est tué qu'à 115 degrés; aussi, pour l'obtenir à l'état de pureté, il suffit de porter à 100 degrés pendant un quart d'heure une infusion alcoolisée de foin

préparée par macération durant quelques heures; à cette température, les autres microbes sont tués; le *subtilis* seul reste et peut être cultivé ensuite.

Vignal spécifie que le microbe isolé par lui dans la bouche est de tout point semblable au *subtilis* obtenu par le procédé que nous venons d'indiquer. Tout n'est pas clair, en effet, dans l'histoire du *subtilis*. Pour Buchner, ce nom désigne cinq espèces différentes et Babes en décrit trois variétés.

Le *Bacillus subtilis* est un bâtonnet dont la longueur varie entre 4 et 6 μ. Il est arrondi à ses deux extrémités et pourvu à chacune d'elles d'un flagellum extrêmement fin, mis facilement en évidence par l'hématoxyline. Il se reproduit par scissiparité; les nouvelles bactéries ainsi formées par division peuvent s'isoler ou rester accolées les unes aux autres, formant ainsi des chaînes dont les deux extrémités seules possèdent alors un flagellum.

« Il se reproduit par scissiparité, et c'est évidemment à ce mode de génération qu'est due la disposition en chaînes d'articles qu'affecte le corps de quelques-uns. L'article, qui en entraîne d'autres après lui, s'agite quelquefois vivement comme pour s'en détacher » (Pasteur).

Les bacilles isolés ou réunis en filaments sont animés de mouvements, tantôt lents, tantôt rapides; outre leur mouvement de progression, les filaments très flexibles présentent des mouvements d'ondulation et d'oscillation, surtout par leur partie antérieure. Ce bacille « est, à un haut degré, activement et passivement flexible, ce qui donne à ses mouvements un caractère tout particulier. Il nage en se reposant de temps à autre, tantôt avec lenteur, tantôt avec rapidité. comme pour trouver une voie à franchir les obstacles, à la manière d'un poisson qui cherche son chemin au milieu des plantes marines.

Il reste alors quelque temps immobile, puis tout à coup le filament frémit et se remet à nager, mais lentement » (Cohn).

Rappin dit avoir rencontré le *Bacillus subtilis* dans les préparations fraîches de tartre dentaire, sous la forme d'un filament continu.

Cultivé sur plaques de gélatine, le *Bacillus subtilis* com-

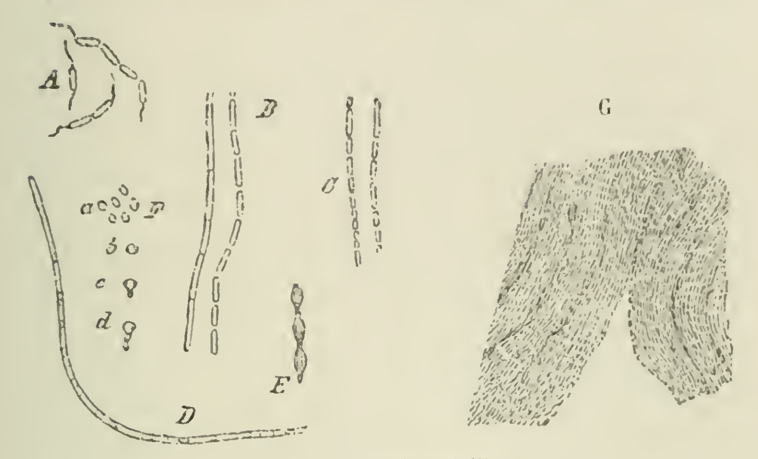


FIG. 7. — *Bacillus subtilis.*

A, bâtonnets possédant des cils ; B, filaments divisés en longs bâtonnets ; C, filaments divisés en bâtonnets et en cocci ; D, filaments dont les bâtonnets possèdent des spores ; E, spores avec une enveloppe gélatineuse ; F, *a*, spores avant la germination ; *b*, *c*, *d*, différents états de la germination ; G, un morceau de zooglée. — 600 diamètres de A à F ; — G, 200 diamètres (Cornil et Babes, d'après Zopf).

mence par donner, au bout de vingt-quatre heures, une petite colonie brune, qui s'étend les jours suivants en formant à sa périphérie des reliefs mamelonnés et irréguliers. Des bords de la colonie s'élancent des prolongements grêles, qui s'étendent parfois au loin.

Ce bacille liquéfie la gélatine, mais très tardivement, et c'est là un caractère distinctif. La gélatine ne commence à se ramollir que vers le cinquième jour.

Sur gélose, le bacille donne des colonies blanches, opaques, mamelonnées, ridées.

L'ensemencement fait par piqûre dans un tube de gélatine donne, au bout de vingt-quatre heures déjà, une culture en clou dont la tête est peu visible. Les jours suivants la tête augmente d'épaisseur et d'étendue; elle atteint les bords du vase. Vers le huitième jour seulement, la liquéfaction commence, très lentement et sous forme de cupule. Une couche blanche et granuleuse s'accumule au fond de la partie liquéfiée.

La culture en bouillon a des caractères tout particuliers. Ce liquide reste limpide dans toute son épaisseur, sa surface se recouvre d'une membrane blanche, faiblement ridée.

La culture se développe très bien dans un milieu acide, tel que le bouillon additionné de 1/2000e d'acide chlorhydrique.

La culture sur pomme de terre, d'abord d'un blanc jaunâtre, devient foncée avec le temps.

Le *Bacillus subtilis* ressemble beaucoup au *Bacillus butyricus* de Pasteur, agent de la fermentation butyrique, et au *Bacillus amylobacter* de Trécul, qui détermine la fermentation de la cellulose. Certains auteurs ont cru à l'identité de ces trois micro-organismes.

Le *Bacillus subtilis* dissout l'albumine coagulée et la transforme en peptone ; il aurait donc une action digestive.

Bacterium termo.

C'est un microbe banal, répandu partout, que l'on rencontre dans toutes les matières en putréfaction et que l'on devait par conséquent trouver dans la bouche.

C'est à Leeuwenhoek que revient l'honneur d'avoir le premier

observé le *Bacterium termo* dans les mucosités dentaires; on le reconnaît aisément dans la description qu'il donne de sa troisième espèce d'animalcules. Décrit sous le nom de *Monas termo* par Müller, de *Vibrio lineola* par Ehrenberg, il appartient par sa forme et ses dimensions au groupe des microbactéries de Cohn.

Il se présente sous la forme d'un court cylindre oblong, parfois muni d'un flagellum; il possède une membrane d'enveloppe épaisse, plus claire que le reste du corps. Le plus souvent les individus apparaissent dans les cultures en voie de division ou accolés deux à deux (Cohn); ils offrent alors l'apparence d'un petit corps légèrement étranglé par le milieu, représentant une haltère.

Le *Bacterium termo* est animé de mouvements variés (trans-

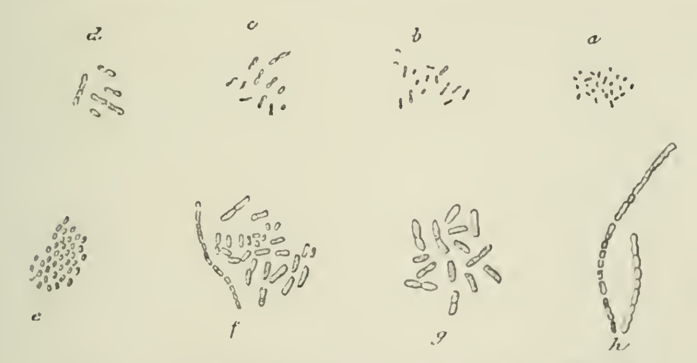


FIG. 8. — *Bacterium termo* (Cornil et Babes, d'après Warming).

lation, rotation sur l'axe longitudinal, etc.) déterminés par l'action du flagellum. Les bactéries se présentent à l'état isolé, ou en amas plus ou moins considérables, c'est-à-dire en zooglées. Dans ce dernier cas, ils sont immobiles et n'ont plus de flagellum.

Cette description diffère peu de celle que Dujardin donnait

en 1847 : « Corps filiforme, un peu renflé au milieu, deux à cinq fois aussi long que large; quelquefois assemblés deux par deux, effet de division spontanée, animés d'un mouvement vacillant; longueur, 2 à 3 μ; épaisseur, 0μ,8 à 0μ,6. C'est le plus petit des êtres organisés, le premier terme en quelque sorte de la série animale. Il apparaît au bout de peu de temps, même de quelques heures, dans les matières végétales et animales qui se décomposent. Il commence par être immobile et bientôt se multiplie par myriades. Il se montre d'abord seul, c'est-à-dire à l'exclusion de tout autre infusoire; toutefois, il est si facile de confondre le premier âge des autres vibrioniens avec le *Bacterium termo* qu'on ne peut affirmer qu'il en soit toujours ainsi. »

D'après Davaine et Koch, on confondrait plusieurs espèces diverses sous le nom de *Bacterium termo*. « Dans les infusions très fétides, j'en ai vu d'une telle petitesse que leurs essaims se perdaient aux limites de la vision distincte comme le tourbillon d'une très fine poussière. Malgré l'imperfection de mes moyens d'observation, l'œil suffit quelquefois à reconnaître à ces bactéries une physionomie particulière, mais qui n'est susceptible d'aucune description (1). »

« Ce qu'on admet comme *Bacterium termo*, dit Koch, comprend plusieurs espèces distinctes l'une de l'autre par leur taille, leur manière de former des spores; on devrait chercher à les distinguer les unes des autres (2). » Cet auteur figure même le *Bacterium termo* sous deux formes assez différentes, l'une mobile et l'autre immobile, en zooglées. La forme allongée, mobile, serait le premier état de la bactérie, qui, avec l'âge, irait en se raccourcissant au point de ressembler à un micrococcus.

(1) Davaine, art. BACTÉRIES du *Dict. encycl. des sciences méd.*, 1868, p. 22.

(2) Koch, in *Beiträge* de Cohn, 1877, p. 423.

La description de Koch est à rappeler : « Les cellules du *Bacterium termo* sont de courts cylindres oblongs dont l'intérieur est plus ou moins foncé suivant le point ; leur membrane d'enveloppe est plus claire, le plus souvent on les observe en voie de division et quelquefois encore ils se trouvent associés deux par deux. Son mouvement est à peu près semblable à celui des autres bactéries ; il est cependant peut-être un peu plus lent ; les cellules tournent autour de leur axe longitudinal. Virage en avant, puis en arrière sans se retourner, partant quelquefois tout d'un coup comme une fusée, brusquement et

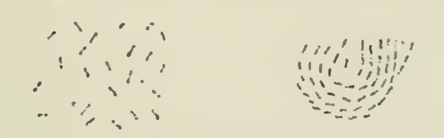


Fig. 9. — *Bacterium termo* (Cornil et Babes).

d'un bond rapide, puis tournant autour de son axe transversal comme le manche d'une vrille, souvent rapidement, s'arrêtant parfois très longtemps pour repartir subitement. Lorsque des infusoires en avalent pour se nourrir, on les aperçoit encore en mouvement dans leur intérieur. »

En vieillissant, le *Bacterium termo* perd la propriété d'absorber les matières colorantes dans toute son étendue. Il ne se colore plus qu'à ses extrémités et présente un espace clair central. Finalement il se transforme en un petit corps rond ne se colorant plus du tout.

Ensemencé sur plaques de gélatine, il produit rapidement la liquéfaction du milieu. Au bout de quarante-huit heures, il forme une tache arrondie d'un blanc opaque, entourée d'une zone granuleuse de gélatine liquéfiée. La tache grandit rapidement. Autour d'elle, on voit de petites taches presque

microscopiques, dues à la translation des bactéries, dont la migration est facilitée par les cils vibratiles.

Inoculé par piqûre dans un tube de gélatine, il en amène la liquéfaction rapide. La partie liquéfiée forme un entonnoir étroit, descendant jusqu'à l'extrémité de la piqûre. Au bout de trois jours, la gélatine est ramollie dans sa totalité; elle est alors opalescente et verte; au bout de cinq ou six jours, elle devient d'une couleur jaune verdâtre et répand une odeur de putréfaction tout à fait caractéristique.

Sur gélose laissée entre 36 et 38 degrés, il se développe une culture épaisse, d'un blanc grisâtre, se laissant facilement dissocier par l'aiguille.

Le bouillon ensemencé commence par être trouble dans toute son étendue; il prend bientôt une couleur verte, tandis qu'un précipité blanc s'accumule au fond du tube; un voile gélatineux verdâtre recouvre la surface. La culture se fait encore dans le bouillon après addition de 1/2000e d'acide chlorhydrique. Le *Bacterium termo* liquéfie le sérum, et, sur pomme de terre, donne une culture épaisse, glaireuse, jaunâtre.

Le rôle de cette bactérie et l'importance de son action dans les transformations chimiques ont été établis par les travaux de M. Pasteur. Ce serait l'agent principal, l'agent véritable de la putréfaction : « Si la levure est le ferment alcoolique, on peut dire que le *Bacterium termo* est le ferment de la putréfaction; c'est le véritable ferment *saprogène.* » Les phénomènes qui aboutissent à la putréfaction sont les mêmes que ceux qui aboutissent à la fermentation.

On comprend que le mucus dentaire et buccal, rempli de détritus organiques, soit un milieu favorable à son développement. On le rencontre constamment dans la bouche, surtout

dans les sertissures des dents, là où sont restées accolées quelques parcelles organiques. Il est l'une des causes principales de la fétidité de l'haleine.

Bacille de la pomme de terre.

Koch a décrit sous ce nom un microbe qui apparaît spontanément sur les pommes de terre mal stérilisées. Il est bien connu dans les laboratoires pour gêner les cultures.

Vignal l'a trouvé dans la bouche et lui assigne les carac-



Fig. 10. — Bacille de la pomme de terre cultivé dans du bouillon de veau. — 1500 diamètres (Vignal).



Fig. 11. — Bacille de la pomme de terre cultivé sur la gélose. — 1400 diamètres (Vignal).

tères suivants : petits bâtonnets variant, suivant le milieu de culture, entre 1 et 3µ,5, arrondis à leurs extrémités et quelquefois fléchis sur eux-mêmes. Ils forment de très longues chaînes et sont rendus adhérents les uns aux autres par une substance visqueuse, ce qui rend leur dissociation difficile.

Sur plaque de gélatine, le bacille forme déjà, au bout de vingt-quatre heures, une petite tache opaque ; après quarante-huit heures commence une liquéfaction claire, transparente, qui s'étend très rapidement.

L'ensemencement par piqûre dans un tube de gélatine pep-

tone donne, au bout de quarante-huit heures, un fort élégant entonnoir, en liquéfiant la gélatine jusqu'à la partie inférieure de la piqûre. La partie liquéfiée est blanchâtre, grumeleuse au centre, et surtout vers le fond. Au bout de quelques jours, la liquéfaction s'étend jusque vers les parois du verre, et, avec le temps, toute la gélatine contenue dans le tube finit par être

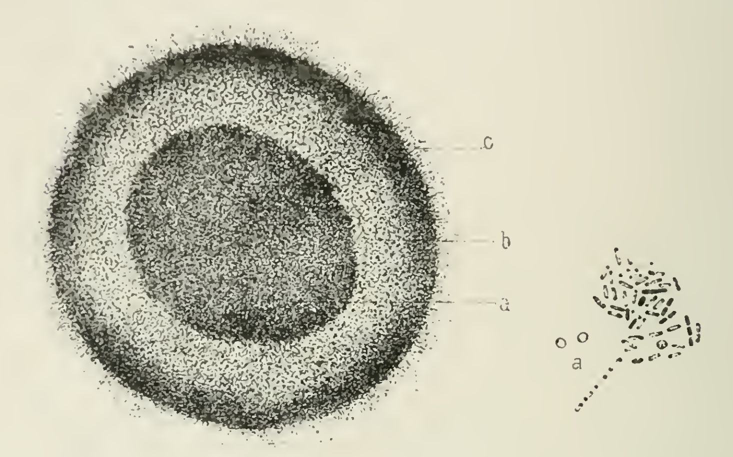


Fig. 12. — Bacille de la pomme de terre cultivé sur la gélatine étendue en plaque après deux jours. — 36 diamètres.

Fig. 13. — Bacilles de la pomme de terre ; culture de sept à huit jours environ. — 1500 diamètres.

Fig. 12. — *a*, point central en relief ; *b*, gélatine liquéfiée ; *c*, collerette de filaments (Vignal).

Fig. 13. — Bacilles parvenus au terme de leur forme d'involution ; *a*, spore (Vignal).

liquéfiée. A la surface se développe une belle membrane plissée, d'aspect crémeux.

Sur gélose maintenue à la température de 36 à 38 degrés, se développe, au bout d'un jour, une pellicule blanche finement chagrinée. Elle est visqueuse et se dissocie très difficilement avec l'aiguille. Le bouillon ensemencé devient rapidement trouble, et sa surface est recouverte après quarante-huit heures

par une belle membrane qui, au bout de quelques jours, devient épaisse, aréolaire. Cette membrane est faite de grosses travées brunâtres et de petites travées jaunâtres. Au-dessous d'elle, le bouillon devient brun.

Dans le bouillon acidifié au 1/2000e par l'acide chlorhydrique, le bacille de la pomme de terre se développe fort bien, et pendant nombre de générations successives.

Cet organisme liquéfie le sérum après avoir formé à sa surface une membrane blanchâtre. Sur pomme de terre, il se forme rapidement une pellicule grisâtre au début, mamelonnée, ridée, qui ne tarde pas à envahir toute la pomme de terre. En vieillissant, la culture brunit.

Bacillus amylobacter.

On le trouve dans la bouche, sur les résidus alimentaires qui lui servent de réceptacle. On le rencontre surtout dans les détritus cachés entre les interstices dentaires. Il produit la fermentation butyrique, qui lui a donné son nom.

C'est un bâtonnet étroit, cylindrique, de longueur variable,

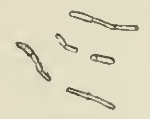


Fig. 14. — Ferment butyrique.

présentant parfois l'aspect de filaments longs et immobiles. En fournissant une spore unique, il prend la forme d'une bactérie en tête. Ses cellules présentent la propriété particulière d'être teintes en bleu par les solutions iodées. Cette coloration, due à l'amidon, disparaît au moment de la formation des spores.

Il est anaérobie, se développe bien à la température de 40 degrés, et a besoin d'un milieu neutre ou légèrement alcalin.

En présence de l'oxygène libre, il vit encore, mais ne produit plus la fermentation butyrique. Son rôle dans cette fermentation a été démontré par M. Pasteur. Exposé pendant quelques heures à la température de 80 degrés, il devient incapable de déterminer la fermentation, bien qu'il conserve la propriété de se reproduire.

C'est lui qui donne au beurre le goût rance; c'est à lui qu'est due la fermentation du fromage. On le trouve dans le fromage, dans certains légumes en fermentation, dans la choucroute.

La présence du ferment butyrique dans la bouche peut servir à concilier deux des principales théories pathogéniques de la carie dentaire, la théorie chimique et la théorie microbienne. On sait en effet que certains auteurs ont attribué la carie aux transformations chimiques que produirait l'acide butyrique, résultat de la décomposition de divers aliments dans la bouche, dans les éléments des tissus dentaires.

Le *Bacillus amylobacter* est, comme Van Tieghem l'a démontré, un agent très actif de la décomposition des plantes, dont il détruit la cellulose. Aussi, d'après ce savant, il jouerait chez les ruminants un rôle physiologique important, après son introduction dans le tube digestif; il transformerait dans l'estomac la cellulose des plantes en matières assimilables.

Vibrio rugula.

Appelée *lineola* par Ehrenberg, *rugula* par Cohn, cette bactérie a été observée par Leeuwenhoek, qui en a figuré le mouvement spiroïde.

Rappin dit qu'on la rencontre toujours en grand nombre dans les mucosités qui entourent les dents. Vignal l'a vue se développer au fond des bouillons ensemencés avec du tartre dentaire. Elle est anaérobie et ne se développe donc pas sur plaques de gélatine.

Les caractères de ce microbe sont encore mal fixés. La forme décrite par Prazmowski n'est pas tout à fait celle qu'avaient donnée Cohn et Warming. Les mouvements du micro-



Fig. 15. — *Vibrio rugula* cultivé dans du bouillon de veau. — 1500 diamètres (Vignal).

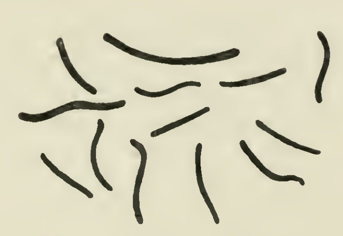


Fig. 16. — *Vibrio rugula* cultivé sur gélose. — 1500 diamètres (Vignal).

organisme sont très caractéristiques ; ils peuvent fournir un élément de diagnostic. Nous décrirons la forme et les mouvements du *Vibrio rugula* d'après Vignal :

C'est un bâtonnet ; sa longueur moyenne est de 6 μ ; il est souvent incurvé, présente même parfois plusieurs courbures ; il peut se grouper en feutrage, ou former des chaînes d'articles. Comme Nægeli l'a observé, il paraît être constitué, lorsqu'on l'examine vivant, par une série de petites sphères enfermées dans une membrane commune.

Dans les vieilles cultures, il devient granuleux, prend mal les matières colorantes, se renfle à une de ses extrémités et

semble former en ce point une spore qui ne se colore plus du tout. Il est très mobile, parcourt le champ du microscope, « tantôt en ligne droite, tantôt en tournant sur lui-même en spirale et en décrivant des mouvements serpentiformes. Les courbures qu'il présente tiennent à la position qu'il occupait au moment de sa mort. Les bâtonnets rectilignes ne sont pas rares ».

Le microbe, étant anaérobie, ne peut cultiver que sur

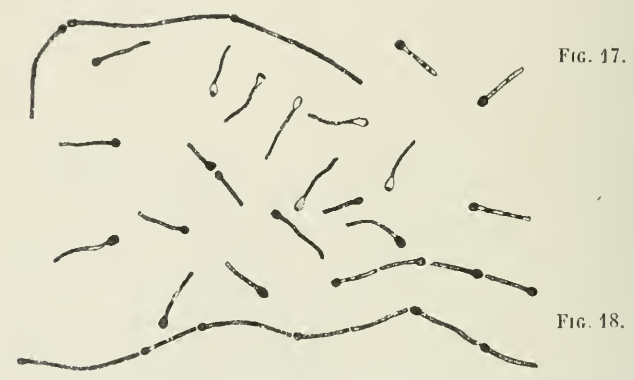


FIG. 17. — *Vibrio rugula* pris dans une culture datant de sept à huit jours 1500 diamètres (Vignal).

FIG. 18. — Chaîne de huit articles du *Vibrio rugula* prise dans une culture faite dans le bouillon de veau (Vignal).

milieux privés d'air. Les cultures au contact de gaz inertes ont été bien étudiées par M. Vignal.

Dans un tube de gélatine rempli d'hydrogène, la liquéfaction commence en entonnoir au bout de quarante-huit heures; la partie liquéfiée est blanche, opaque, et présente un léger précipité également blanc.

Sur gélose, le microbe donne en quarante-huit heures des petites taches blanches « qui ne tardent pas à s'étendre sous la forme d'un voile blanc légèrement plissé ». Il cultive non seu-

lement dans le bouillon neutre, mais encore dans le bouillon acidifié au 1/2000e par l'acide chlorhydrique. Il liquéfie le sérum après avoir formé à sa surface une membrane blanche. Cultivé sur purée de pomme de terre, il s'étend rapidement sous forme d'une couche blanche qui devient jaunâtre et finit par pénétrer profondément dans le milieu de culture (Prazmowski, Vignal).

« Toutes les cultures de ce micro-organisme, lorsqu'on ouvre les tubes ou les ballons dans lesquels elles ont été faites, répandent une odeur très forte de matières fécales, et la pression des gaz dans leur intérieur a augmenté, car ils s'échappent bruyamment à l'ouverture des tubes. »

L'action physiologique et pathologique du *Vibrio rugula* n'a pas encore été particulièrement étudiée; on s'accorde à lui faire jouer un certain rôle dans les fermentations putrides.

Spirilles.

Les spirilles constituent le premier genre des Spirobactéries de Cohn. Cornil et Babes en décrivent plusieurs espèces : le *Spirillum serpens*, que l'on trouve dans les eaux stagnantes; le *Spirillum undula*, le *Sp. tenue*, le *Sp. volutans*, le *Sp. sanguineum*, qui s'observent également dans les eaux stagnantes et dans les matières en putréfaction; une spirille dans le mucus intestinal du cobaye; un *Sp. rubrum*, trouvé par Erwin Esmarch dans les organes d'une souris putréfiée; — une autre forme de spirille trouvée par Sorokin dans l'excavation du tronc d'un peuplier; — un *Sp. concentricum* décrit par Kitasato qui l'a découvert dans le sang putréfié; enfin les *spirilles de l'air*, qui sont peut-être les mêmes que celles que

Clado a trouvées dans certains abcès causés par les liquides buccaux (fig. 22).

Ces spirilles sont « longues, mobiles, ayant 0μ,8 de diamètre, et se développent sur le sérum de bœuf et sur la gélose



FIG. 19. — *Spirillum undulare* (Cornil et Babes, d'après Cohn).

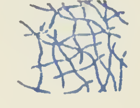


FIG. 20. — *Vibrio serpens* formant un feutrage (*id.*).



FIG. 21. — *Spirillum tenue.*

sous forme de petites colonies plates et transparentes. Sur le sérum de bœuf on constate des noyaux et des petites spores rondes ».

Verneuil et Clado (1), recherchant si, dans le pus des gan-



FIG. 22. — Spirilles de l'air (grossissement 1500, bleu de Löffler). Formation de globules rougeâtres (noyaux ?).

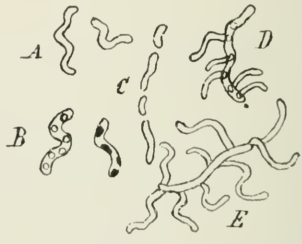


FIG. 23. — Spirilles avec des spores qui bourgeonnent dans l'intérieur de la spirille D (Cornil et Babes).

glions et des adénites cervicales, ils ne retrouveraient pas des microbes de la salive ayant progressé par les vaisseaux lymphatiques, ont constaté plusieurs fois la présence des spirilles de la bouche.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un homme de vingt-

(1) *C. R. de l'Acad. des sciences*, 11 février 1889, t. CVIII, p. 272.

huit ans, ayant plusieurs dents cariées ou douloureuses, entre autres la première grosse molaire droite. La gencive était enflammée ainsi que le périoste alvéolo-dentaire; un abcès formé dans un des ganglions sous-maxillaires était saillant, du volume d'une noix, rouge, fluctuant, prêt à s'ouvrir. La ponction fut faite avec un tube Pasteur et le pus immédiatement examiné au laboratoire. Il renfermait de nombreux leucocytes, des micrococques pyogènes assez abondants et, en quantité beaucoup moindre, des spirilles de la salive bien caractérisées. On trouvait également certains autres microbes qu'on rencontre d'ordinaire dans les fluides buccaux, entre autres le diplocoque à capsule de la pneumonie.

Dans un autre cas, chez une jeune femme de vingt ans, dans le pus d'une adénite sous-maxillaire consécutive à l'extraction d'une molaire cariée faite quinze jours auparavant, Verneuil et Clado ont rencontré des spirilles en quantité considérable, en touffes filamenteuses. Ces spirilles étaient en beaucoup plus grand nombre que les autres microbes pyogènes.

Dans le pus d'un abcès du doigt contracté par un malade qui s'était blessé légèrement avec le crochet d'une pièce prothétique supportant des dents artificielles, Verneuil et Clado ont trouvé encore des spirilles de la salive déposées par auto-inoculation directe résultant du transfert du microbe d'une région à une autre.

Les deux savants expérimentateurs pensent que les microbes de la salive, et surtout les spirilles, possèdent des propriétés phlogogènes plus accentuées que les autres microbes de la suppuration, d'où pour eux la malignité marquée des abcès sus-hyoïdiens d'origine buccale, par comparaison avec les adénites du triangle sous-claviculaire, de l'aine, de l'aisselle, etc.

M. Cornil trouve que MM. Verneuil et Clado, en disant que l'abcès dont il s'agit pourrait bien avoir renfermé des spirilles, ont émis une conclusion un peu hâtive. En effet, les microbes développant des gaz dans le pus sont généralement des microbes anaérobies; comme les spirilles de la bouche n'ont pas encore été cultivées, on ignore si elles sont anaérobies, et si ce sont elles qu'il faut accuser d'avoir causé l'abcès. Peut-être aurait-il mieux valu se borner à considérer cet abcès comme une preuve que les microbes de la bouche, surtout ceux des dents cariées, sont souvent à un très haut degré pathogènes.

M. Cornil cite aussi à ce sujet le cas d'un dentiste qui mourut après s'être blessé à la main avec un instrument dont il venait de se servir pour nettoyer une dent cariée (1).

Spirochæte denticola.

Le *Spirochæte denticola* a été classé dans le groupe des Spirobactéries par Cohn, qui le premier l'a observé en 1872, mais en le rapportant au *Spirochæte plicatilis*. Plus tard, Koch en a donné de bonnes descriptions accompagnées de figures exactes.

Ce petit organisme, dont la présence dans la bouche, dit Rappin, est aussi constante que celle du *Leptothrix* lui-même, habite non seulement les dépôts de tartre dentaire qui constituent son habitat de prédilection, mais aussi tous les autres points de cette cavité, y compris la surface de la langue.

Le *Spirochæte denticola* est une des bactéries les plus minces et les plus déliées de la bouche. Il est constitué par un filament très ténu, aminci à ses extrémités, spiralé à courbure peu prononcée.

(1) Cornil, *Journ. des scienc. méd.*, 4 février 1889, p. 57.

On l'observe quelquefois en essaim, mais le plus souvent il est isolé.

Ses mouvements sont assez lents et s'exécutent tantôt autour de l'axe longitudinal, ce qui détermine sa progression, tantôt

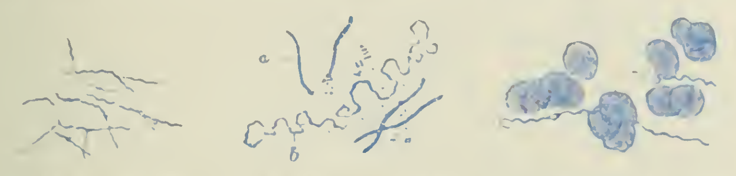


Fig. 24. — Spirochæte de la bouche (Cornil et Babes).

Fig. 25. — *Spirochæte plicatilis* et *Vibrio rugula* (C. et B., d'après Flügge).

Fig. 26. — *Spirochæte Obermeieri* (C. et B.).

ils ont lieu sur place, sont irréguliers, saccadés et modifient beaucoup l'aspect du filament.

Rappin a vu des spirochætes s'enfoncer par un véritable



Fig. 27. — *Spirochæte denticola.*

d, pendant la progression ; *d'*, quand il s'agite sur place ; *d''*, essaim (d'après Rappin).

mouvement de vrille dans l'intérieur des corpuscules salivaires.

« Tantôt, dit-il, il nage librement en tournant autour de son axe longitudinal sous la forme d'une petite hélice élégante et déliée, tantôt il s'arrête, et son aspect devient alors souvent très irrégulier. Il s'agite sur place d'une façon brusque et sacca-

dée qui rappelle le mouvement d'un tronçon de reptile, et paraît comme disloqué; puis, après s'être ainsi agité pendant un temps plus ou moins long, il reprend sa première forme spiralée et se remet à nager. S'il vient à rencontrer un corpuscule salivaire, le plus souvent il s'arrête, et, appliquant une de ses extrémités sur le globule, il cherche pour ainsi dire à y pénétrer en se vissant à la manière d'une vrille, et soit qu'il y pénètre réellement, soit qu'il disparaisse au-dessous au bout de quelques instants, on ne l'aperçoit plus qu'avec la plus grande peine et par transparence, trahissant ainsi de temps en temps sa présence par quelques mouvements. Souvent ce n'est pas un seul, mais trois ou quatre spirochætes qui s'attaquent à un même globule, comme s'il existait une sorte d'affinité entre ces éléments et la bactérie (1). »

Certains auteurs, Rud, Arndt, en particulier, ont en effet voulu faire jouer aux corpuscules salivaires un rôle dans la production des spirochætes.

Ces corpuscules possèdent un ou deux noyaux autour desquels on verrait apparaître des granulations très réfringentes, qui s'animeraient bientôt de mouvements browniens très marqués, se sépareraient du corpuscule et formeraient comme autant de spores de spirochæte.

Nous avons dit que le *Spirochæte denticola* avait été confondu par Cohn avec le *Spirochæte plicatilis ;* ces deux formes sont en effet très semblables. Mais, dans cette confusion, l'auteur identifie également le *Spirochæte denticola* avec un autre spirochæte trouvé par Obermeyer dans le sang des malades atteints de typhus récurrent (*Sp. Obermeyeri*).

Koch ne partage point cet avis et admet l'existence de trois

(1) Rappin, *Thèse de doct.*, Paris, 1881, p. 55.

formes distinctes et spécifiques : « Il faut se garder, dit-il, de confondre le *Spirochæte denticola* avec celui du typhus récurrent, qui est plus court et toujours plus mince. Heydenreich, après avoir examiné les trois espèces de spirochæte, ajoute qu'il ne peut trancher la question et dire si le spirochæte du tartre des dents est une espèce en réalité différente des deux autres, ou si les différences sont produites par les conditions d'existence dans lesquelles ils se trouvent. Pour moi, je suis au contraire de l'avis qu'il faut séparer les trois espèces. »

Enfin d'autres auteurs, Klein en particulier, considèrent les spitochætes comme formés par la réunion de plusieurs spirilles. D'après lui, cette constitution est rendue très distincte par l'action des matières colorantes.

Bacillus tremulus.

Le *Bacillus tremulus* a été décrit par Koch, qui dit l'avoir rencontré dans des liquides en décomposition et toujours animé de mouvements, d'où le nom de *tremulus*.

Rappin dit qu'il existe en grande quantité dans la bouche.

Très semblable, quoique plus fin, au *Bacillus subtilis*, il en différerait, d'après Koch, par la formation de spores qu'on voit très nettement se former en son milieu, plus épaisses et débordant le corps du bacille (spores excentriques). Il possède deux cils. (Voyez pour les figures celles du *Bacillus subtilis*.)

Ce microbe, dont la longueur est de 4 à 6 μ et le diamètre transversal de 1/2 μ, est animé de mouvements rapides et très particuliers. Il va, revient, tourne sur lui-même, etc. ; « il s'avance, dit Rappin, parfois en nageant devant lui, puis revient tout à coup sur son chemin pour prendre assez rapidement des directions différentes. « Lorsqu'il rencontre le bord

d'une lacune, il se détourne pour se porter sur un autre point, comme s'il cherchait une issue, et, bien que ses mouvements soient moins rapides que ceux des vibrions, par exemple, il est souvent difficile de le suivre au milieu de ses allées et venues. Quelquefois on le voit animé d'un mouvement saccadé et brusque, il oscille en quelque sorte autour de son milieu comme centre, toujours rigide et d'une pièce. Dans d'autres circonstances, au milieu de sa course, il s'arrête tout d'un coup, puis se plaçant verticalement, on le voit animé de mouvements giratoires, son extrémité inférieure restant fixe, tandis que l'autre décrit en tournoyant près de la lamelle la base d'un petit cône. »

Rappin n'a pu constater que dans une seule circonstance la formation des spores signalée par Koch ; il fait remarquer, il est vrai, que la sporulation des bacilles, si facile à étudier dans les cultures, ne s'observe pour ainsi dire pas dans la bouche. D'après lui, cette particularité tiendrait à la destruction rapide des bacilles dans cette cavité, où ils sont soumis à de nombreuses causes de destruction qui les empêchent en quelque sorte d'arriver à maturité et de se reproduire autrement que par scissiparité.

Leptothrix.

C'est le micro-organisme le plus fréquemment rencontré. Il ne fait jamais défaut dans la bouche de l'homme et des carnivores, où on le trouve en dehors de toute condition d'âge, de santé et de maladie. C'est un des plus anciennement connus; Leeuwenhoek l'avait déjà figuré. Robin en a donné une description détaillée. On sait le rôle considérable que cet auteur lui faisait jouer ; il prétendait que la plupart des autres micro-

organismes étaient des transformations de celui-ci. Le *Leptothrix buccalis* est le plus grand micro-organisme du tube digestif. Sa forme allongée lui a valu son nom : λεπτὸς, grêle, et θρὶξ, cheveu.

Le Leptothrix habite dans la bouche, la face dorsale de la

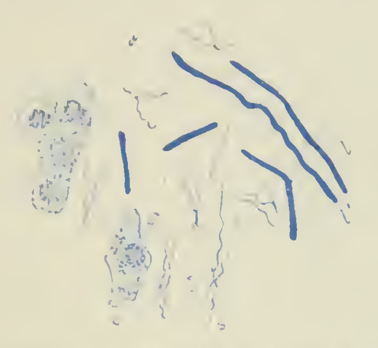


Fig. 28. — Bactéries de la bouche.

l, filaments de leptothrix ; *l'*, filament ondulé de leptothrix ; *s*, spirochæte salivaire ; *a*, spirochæte avec fausses ramifications ; *e*, épithélium buccal (Cornil et Babes).

langue, sur les cellules épithéliales de laquelle il s'implante, englobé dans l'enduit lingual ; il habite encore le mucus limoneux qui adhère aux dents, principalement aux anfractuosités gingivo-dentaires.

Au point de vue morphologique, le Leptothrix est un long filament cylindrique, hyalin, immobile dans le liquide ambiant, quelquefois isolé ; d'autres fois, au contraire, uni avec d'autres filaments semblables, pour constituer des touffes fixées à de petits amas de détritus ou de tartre dentaire ; d'autres fois encore, ces filaments, très nombreux, liés, enchevêtrés, forment un épais feutrage. Isolés, les filaments sont rectilignes quand ils sont courts, flexueux ou coudés plusieurs fois quand leurs dimensions sont plus considérables.

Au reste, ces dimensions varient beaucoup suivant qu'on a

récolté le Leptothrix dans un point de la cavité buccale soumis à des frottements, le dos de la langue, par exemple, ou sur un point abrité, comme tous les interstices des dernières molaires. Le matin à jeun, avant que les mouvements de mastication aient nettoyé la cavité buccale, les filaments du Leptothrix qui ont poussé pendant la nuit atteignent des dimensions considérables, 180 à 200 μ; il en est de même de ceux qu'on



FIG. 29. — *Leptothrix buccalis* cultivé dans du bouillon de veau. 1500 diamètres (Vignal).

recueille sur la langue des cadavres, où ils constituent des touffes visibles à l'œil nu. Le diamètre des filaments ne dépasse pas 5 μ (1).

(1) Miller fait de ces longs filaments deux variétés de microbes qu'il appelle *Bacillus maximus buccalis* et *Leptothrix maxima buccalis*.

Le premier apparaît sous la forme de bacilles réunis ou de filaments; le plus souvent sous celle de fils marchant parallèlement ou se croisant, de 30 à 50 μ de long. Les bâtonnets ont une longueur de 2 à 10 μ, quelquefois même plus, et de 1 à 3 μ de large. C'est donc le bacille le plus volumineux de la bouche. Il est d'une grande régularité et en général de la même largeur à chaque extrémité — Chez ce bacille, comme en général chez ceux qui subissent la réaction de l'iode, les cellules ne se colorent pas toutes, mais presque en totalité.

Par sa grosseur, par ses formes régulières, par sa courbure en zigzag,

Ces filaments renferment quelquefois, dans leur protoplasma, des granulations arrondies ou ovoïdes, décrites par Robin et Hallier comme des spores.

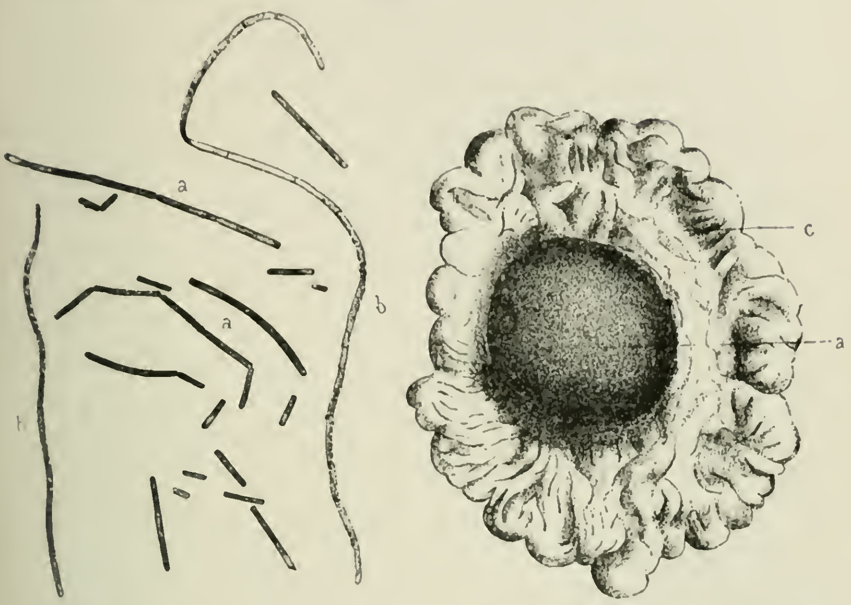


Fig. 30. — *Leptothrix buccalis*, jeune et vieille culture sur la gélose.

Fig. 31. — Leptothrix cultivé dans la gélatine étendue en plaque, après quatre jours. — 36 diamètres.

Fig. 30. — *a*, jeune culture; *b*, *b*, vieille culture. — 1500 diamètres (Vignal).

Fig. 31. — *a*, point central en relief; *b*, collerette moins élevée que la tache centrale (Vignal).

Ficinus voyait, au contraire, dans ces granulations, des infusoires particuliers, et, sous le nom de *denticola*, en faisait des

par sa réaction en présence de l'iode, il diffère entièrement du *Leptothrix innominata* (Miller donne ce nom au leptothrix commun). Les filaments ne sont colorés par l'iode en brun violet que par places, isolément. Il n'a pu observer le fait dans les canalicules de la dentine, parce que le bacille ne peut y entrer à cause de sa grosseur.

Le *Leptothrix maxima buccalis* se trouve dans l'émail, sous l'aspect de microbes longs, larges, droits ou recourbés et qui, à part la

agents actifs de la carie dentaire. Mais il est facile de dissiper cette erreur. L'action d'une matière colorante fait apparaître des cloisons transversales, assez rapprochées les unes des autres, qui divisent le filament en articles distincts. La membrane d'enveloppe devient en même temps très visible.

Les filaments de Leptothrix peuvent être reconnus à l'aide de la réaction chimique suivante : en appliquant sur eux de l'iode, puis un acide, ils prennent une très belle coloration bleue due à la présence d'une matière amylacée dans le protoplasma. L'immobilité est constante.

Laboulbène considérait le Leptothrix comme une algue et en faisait le type de la famille des Leptothrix. Pour Hallier, ce bacille ne serait qu'une forme du *Penicillium glaucum*, c'est-à-dire un champignon; il allait même jusqu'à dire : « Il doit toujours se produire quand on fait germer dans un milieu aqueux des spores du *Penicillium glaucum.* »

D'autres auteurs admettent que les filaments du Leptothrix prennent naissance dans les zooglées de micrococcus qui les accompagnent; Rappin semble considérer cette opinion au moins comme vraisemblable.

« Le développement du Leptothrix, dit-il, paraît se faire par le sectionnement des corpuscules qui composent les zooglées d'où émergent des filaments. Pour s'en convaincre, il faudrait pouvoir suivre ceux-ci jusqu'au milieu même de ces amas; mais cette occasion ne se présente pas facilement. Cependant,

forme, présentent beaucoup d'analogie avec le *Bacillus maximus buccalis*, dont les anneaux sont un peu plus longs cependant. Ces cellules ne donnent pas la réaction de l'iode ; et Miller se demande s'il faut les considérer comme appartenant à une classe particulière, ou bien comme étant des cellules dans lesquelles la substance se colorant en bleu n'est pas encore formée, peut-être de jeunes cellules (*Die Microorganismen der Mundhöhle*, p. 53).

dans les points les plus voisins de leur origine, on peut, même dans les préparations fraîches, en se plaçant dans les meilleures conditions, remarquer que la partie du filament la plus voisine de son point d'émergence paraît constituée par l'adjonction de petits corpuscules oblongs. Cette disposition est encore plus remarquable dans les préparations colorées par les réactifs. On rencontre, en effet, constamment dans celle-ci des débris d'organisme tels que nous les avons représentés et dont l'aspect rappelle celui d'une élégante chaînette. » Ces chaînettes dont parle Rappin ne sont probablement que des streptocoques mélangés au Leptothrix.

Le *Leptothrix buccalis* subit, d'ailleurs, des transformations morphologiques suivant le terrain sur lequel on le cultive. Développé sur la gélose, son volume varie entre 1 μ,5 et 16 μ; dans le bouillon, il peut atteindre 20 μ,25 et même 30 μ de longueur.

Si la culture du Leptothrix est difficile, son isolement l'est davantage encore; les colonies de micro-organismes étrangers envahissent la plaque avant que le Leptothrix apparaisse. Vignal est parvenu à isoler des cultures pures; il conseille pour les obtenir d'ensemencer l'enduit lingual et du tartre dentaire très étendu.

Sur gélatine en plaque, les colonies, dit Vignal, se montrent vers le troisième ou quatrième jour sous la forme d'une très légère saillie, d'un blanc grisâtre, arrondie; vers le cinquième ou sixième jour, le bord devient irrégulier, à festons arrondis; la surface de ce bord présente des dépressions radiées. La couleur de toute la colonie est d'un blanc grisâtre; mais le centre est opaque et le bord semi-transparent. Les jours suivants, la gélatine se ramollit sous la colonie qui s'étend.

Dans un tube de gélatine ensemencé par piqûre, la culture se fait en clou, avec une tête et une pointe.

La tête, au bout de quarante-huit heures, présente un diamètre de 2 millimètres environ; le quatrième jour, la tête est plus étendue et a liquéfié la gélatine en capsule. Les jours suivants, la liquéfaction s'est étendue jusqu'aux parois du tube, elle est claire et recouverte par une membrane bleuâtre. La tige est mince au début et finit par disparaître presque complètement au bout de quelques jours.

Sur la gélose exposée à la température de 36 à 38 degrés, la culture apparaît déjà au bout de vingt-quatre heures, sous forme, dit Vignal, d'une couche légèrement plissée et d'un blanc transparent; les jours suivants, les plis augmentent, la couche prend un aspect jaune transparent et paraît sèche.

Le Leptothrix trouble légèrement le bouillon en le rendant blanchâtre; au fond du tube se fait un précipité également blanchâtre. Il cultive mal dans le bouillon acidifié au 1/2000e par l'acide chlorhydrique ; les bâtonnets sont atrophiés.

Sur la pomme de terre, le Leptothrix forme une tache blanche, un peu sale, s'étendant rapidement.

Leber et Rottenstein font jouer à ce parasite un rôle prédominant dans la production de la carie dentaire. On trouve, en effet, dans les fentes et les conduits de la dentine des masses de granulations de Leptothrix, mais les organismes s'y développent secondairement, comme nous le verrons en parlant de l'étiologie de la carie dentaire.

Weigert (1) a reconnu, dans un abcès clos de la langue, des masses compactes de la grosseur d'une épingle et même d'un petit pois, consistant en filaments de Leptothrix.

(1) *Bacterien Untersuchungen*, in Virchow's *Archiv*, t. LXXXIV, p. 314.

Chez un ouvrier de vingt-trois ans, s'était formée, à la fin de 1879, une tuméfaction à la face latérale gauche de la langue, et l'on supposa que cette lésion était occasionnée par une dent creuse. Cette tumeur, au moment de l'entrée du malade, le 14 juillet 1880, avait le volume d'une noisette et était plus proéminente vers le haut que vers le bas. Elle était tendue et élastique au toucher. Sur le bord de la langue, au niveau de la tumeur, était une petite cicatrice. L'ouverture de l'abcès eut lieu le 16 juillet et le malade fut renvoyé le 24.

Le pus, qui fut communiqué à l'auteur par Thiersch, renfermait de petites nodosités visibles à l'œil nu, variant du volume d'une tête d'épingle à celui d'un pois, rappelant les nodosités de la bronchite putride ; au microscope, on les trouva entièrement formées de filaments de Leptothrix, lisses, non segmentés, non spiralés, qui présentaient leur résistance habituelle à l'acide acétique, à l'acide chlorhydrique, à la lessive de potasse et aux agents dissolvants de la graisse. Après durcissement à l'alcool, les filaments se coloraient très faiblement par le violet de gentiane.

Microbes de Biondi.

Biondi a isolé dans la salive humaine cinq espèces différentes de microbes auxquelles il a donné les noms suivants : *Bacillus salivarius septicus; Coccus salivarius septicus; Micrococcus tetragenus; Streptococcus septo-pyæmicus; Staphylococcus salivarius pyogenes* (1).

1° *Bacillus salivarius septicus.* — Trouvé par Biondi dans les crachats des pneumoniques, il a beaucoup d'analogies avec

(1) Biondi, *Zeitschrift für Hygiene*, 1887, vol. II, p. 194.

le pneumocoque ou microbe de Pasteur. Il en diffère en ce qu'il cultive seulement dans les milieux rendus acides par 0,04 à 0,12 d'acide phosphorique et additionnés de 1 à 2 pour 100 de sucre. Il ne cultive bien qu'à l'étuve, à une température de 35 à 37 degrés.

Sa forme est celle d'un bâtonnet mesurant 1 μ à $1^{\mu},5$ de longueur sur $0^{\mu},7$ de largeur. Dans le sang des animaux infectés par son inoculation, il apparaît sous forme de diplocoques entourés d'une capsule fortement réfringente. Dans les milieux de culture, la capsule disparaît et le microbe apparaît



Fig. 32. — Microbes de la salive, analogues aux microbes de la pneumonie de Pasteur tirés du sang du lapin (Frænkel). — Grossissement 1000 (d'après Biondi).

disposé en longues chaînettes composées d'éléments sphériques. Il prend bien les couleurs d'aniline. Traité par la méthode de Gram et l'éosine, le bacille apparaît en violet et la capsule en rouge. Il cultive dans l'hydrogène.

Sa virulence diminue avec l'âge, elle diminue également par le passage dans le cobaye ou le chien, et enfin lorsque la culture est exposée à une température trop élevée ou trop basse.

Biondi n'a pas observé la sporulation de cet organisme.

Le microbe meurt après cinq minutes d'exposition à la température de 50 degrés. Après dix heures de séjour à une température oscillant entre 40 et 43 degrés, il ne tue plus les animaux. Le bacille meurt rapidement lorsqu'on imprègne des fils de soie de ses cultures et qu'on les fait dessécher entre 18 et 35 degrés. Un contact de deux minutes avec une solution d'acide phénique à 2 pour 100 ou de bichlorure de mercure à 1 pour 1000 tue le micro-organisme.

Ce microbe est assez semblable, morphologiquement, à celui de Friendlænder, mais il en diffère par son innocuité pour le cobaye.

Il tue les lapins et les souris dans un temps qui varie entre vingt-quatre et soixante-douze heures. On observe de l'œdème au point d'inoculation, des hémorragies dans les organes, une rate volumineuse. Le sang est rempli de bacilles.

Par inoculation aux animaux en très petite quantité, la mort est plus lente à se produire ; elle survient seulement entre vingt et trente jours.

2° *Coccus salivarius septicus.* — Biondi ne l'a rencontré qu'une fois chez une malade atteinte de septicémie puerpérale. Il tue les cobayes et les lapins entre quatre et six jours et se retrouve dans le sang. Il se développe en zooglées sur les divers milieux de culture.

3° *Micrococcus tetragenus.* — Ce microbe, déjà étudié par Koch et Gaffky, a été trouvé trois fois par Biondi. Il est pathogène pour les lapins, les cobayes et les souris. Il forme des groupes de quatre, entourés d'une capsule, et chaque groupe a le volume d'un globule rouge.

4° *Streptococcus septo-pyæmicus.* — Ce microbe, que Biondi

trouve analogue à celui de l'érysipèle et des phlegmons, n'avait pas besoin d'un nouveau nom. Il n'a pas d'ailleurs été aussi bien étudié que les précédents.

5° *Staphylococcus pyogenes salivarius.* — Biondi a trouvé ce microbe dans un abcès développé chez un cobaye inoculé avec la salive d'un malade atteint d'angine scarlatineuse. Des cobayes inoculés en série furent atteints d'abcès semblables.

Ses dimensions oscillent entre 0μ,3 et 0μ,5. Il liquéfie la gélatine et conserve pendant plusieurs mois sa virulence dans la culture. Ce staphylocoque a pu déterminer la généralisation des lésions et la mort en douze ou quatorze jours. Il meurt après quatre jours d'exposition à 43 degrés.

Microbes de Vignal.

Vignal a décrit toute une série de micro-organismes qui n'avaient pas été isolés avant lui, sauf deux peut-être ; il s'est gardé de les baptiser, ne voulant pas préjuger de leur nature, et s'est contenté de les désigner par des lettres. L'histoire de ces microbes est donc faite seulement dans le mémoire de Vignal, que nous allons suivre fidèlement (1).

A. — C'est un coccus déjà rencontré par Escherisch dans les matières fécales d'enfants nourris seulement avec le lait maternel. Peut-être est-ce également le même que Miller a désigné par la lettre Ṣ. Le diamètre de ce coccus oscille entre 0μ,5 et 0μ,7, suivant le milieu de culture.

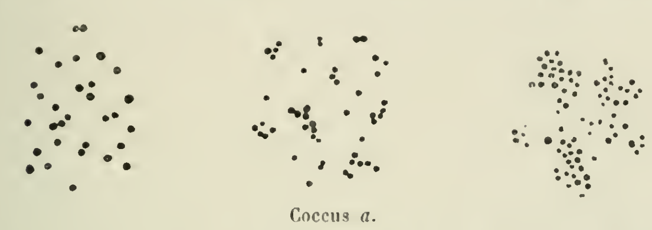
Il forme rarement des chaînes, il est le plus souvent isolé ou agencé en groupes sans régularité. En vieillissant, son aspect devient plus caractéristique ; les extrémités seules du

(1) Vignal, *Arch. de physiol.*, 1886, vol. VIII, p. 186.

microbe absorbent les matières colorantes, au centre existe un espace clair.

Au bout de quarante-huit heures, il donne sur gélatine une petite tache grisâtre formée de deux parties : l'une centrale, dont la disposition est rayonnée, l'autre périphérique et concentrique, au contraire. La gélatine ne commence à se liquéfier au-dessous de la colonie qu'au bout de cinq à six jours seulement.

L'ensemencement fait par piqûre sur tube de gélatine donne



Coccus *a*.

Fig. 33. — Culture dans le bouillon de veau. — 1500 diamètres (Vignal).

Fig. 34. — Culture sur la gélose. — 1500 diamètres (Vignal).

Fig. 35. — Pris dans une culture de quatorze à seize jours. — 1500 diamètres (Vignal).

un clou avec une tête et une pointe. La gélatine ne commence à se liquéfier au-dessous de la tête que vers le huitième jour. Ce retard à liquéfier la gélatine est le point caractéristique de l'histoire de ce microbe.

Une fois la liquéfaction commencée, la fonte de la gélatine devient très rapide.

A la surface de la gélose laissée entre 56 et 58 degrés, la culture se fait rapidement et prend bientôt une coloration brunâtre.

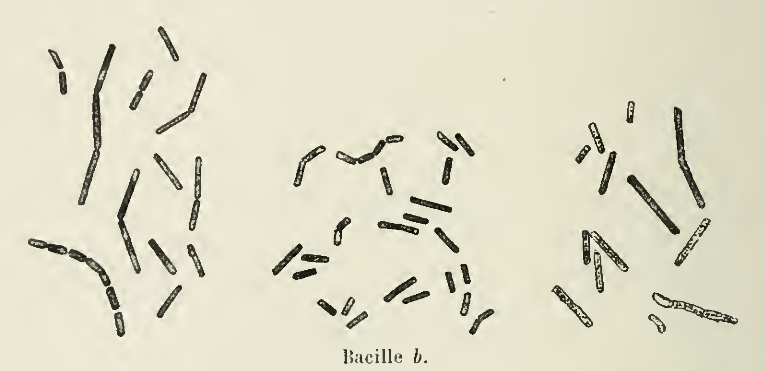
La culture en bouillon donne au milieu une teinte jaunâtre que prend la pellicule épaisse et difficile à dissocier qui se forme à la surface du liquide. Dans un bouillon acidifié au 1/2000e par l'acide chlorhydrique, la culture se fait très bien et pendant des générations successives.

Le microbe développe sur la gélose une mince couche blanchâtre et ne la liquéfie pas.

Sur pomme de terre, il donne une tache ronde un peu épaisse, finement vermiculée et d'un blanc jaunâtre.

En général, les cultures, quel que soit le milieu, ont tendance à prendre une coloration blanche. Nous verrons pourtant, en traitant de la langue noire, que Vignal voit dans ce microbe l'agent pathogène de cette maladie.

B. — C'est un bacille assez gros, dont la longueur est très variable ; elle oscille entre 1 µ,5 et 6 µ,5. Il est rectiligne, rarement



Bacille *b*.

Fig. 36. — Cultivé dans le bouillon de veau. — 1500 diamètres (Vignal).

Fig. 37. — Cultivé sur la gélose. — 1500 diamètres (Vignal).

Fig. 38. — Cultivé sur la gélose ; culture de quinze jours. — 1500 diamètres (Vignal).

infléchi, coupé carrément aux extrémités, disposé parfois en chaînette, prenant mal les matières colorantes lorsque la culture est vieille.

Sur plaque de gélatine, la culture commence au bout de vingt-quatre heures sous forme d'une éminence d'un blanc grisâtre. Après deux jours, cette éminence s'entoure d'une série de colonies dont l'aspect rappelle les écheveaux de soie contournés sur eux-mêmes.

Ensemencé par piqûre sur tube de gélatine, le microbe donne un clou dont la tête a gagné les parois du verre le quatrième jour; la liquéfaction commence le sixième jour seulement, une couche blanche assez mince sépare la partie liquéfiée de la partie solide. Vers le douzième jour, la gélatine liquéfiée occupe toute la longueur de la tige du clou.

La culture sur gélose et bouillon n'offre rien de caractéristique. Le microbe se développe dans le bouillon acidifié au 1/2000e en laissant le liquide clair et en faisant développer à la surface une membrane mince se déchirant avec la plus grande facilité.

Il donne sur la pomme de terre une colonie mamelonnée d'une couleur rosée un peu vineuse.

Il liquéfie rapidement le sérum sanguin en donnant une culture, qui, blanche d'abord, prend ensuite une coloration brunâtre.

Ce micro-organisme présente plus d'une analogie avec le *Bacterium lineola*, et Vignal serait tenté de croire à son identité, si B, comme le *lineola*, avait des spores dans son milieu et formait à la surface des liquides nutritifs une membrane épaisse.

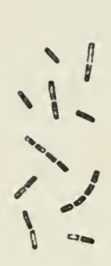
C. — Petit bâtonnet court et trapu dont la longueur ne dépasse pas 1 μ,2 et 1 μ,4. Il est coupé carrément aux extrémités et se dissocie avec la plus grande difficulté sur une lame de verre, en raison de la substance visqueuse qu'il sécrète autour de lui et qui le fait adhérer à ses voisins.

Sur les vieilles cultures, les bacilles deviennent oviformes et prennent très mal les matières d'aniline; ils se colorent seulement dans certaines de leurs parties.

Vignal se demande si ce micro-organisme n'est pas l'ana-

logue du *Bacillus alvei* décrit par Cheshire et Watson-Cheyne. Les extrémités du *Bacillus alvei* sont cependant arrondies et un peu coniques. Le mode de culture est exactement le même pour les deux micro-organismes.

Sur plaques de gélatine, une éminence arrondie, grisâtre,





Bacille *c.*

Fig. 39. — Cultivé dans le bouillon de veau. — 1500 diamètres (Vignal).

Fig. 40. — Cultivé sur l'agar-agar. — 1500 diamètres (Vignal).

Fig. 41. — Pris dans une culture datant de dix jours. — 1500 diamètres (Vignal).

apparaît au bout de quarante-huit heures. La liquéfaction commence après quatre jours.

Ensemencé par piqûre sur un tube de gélatine, C donne un clou dont la tête, petite et ronde, forme une légère saillie au-dessus de la gélatine. Le quatrième jour, la liquéfaction de la gélatine commence. Le huitième jour, de petites colonies rondes se sont développées dans la gélatine. La partie liquéfiée de la gélatine, sauf un léger précipité blanc dans le fond, est transparente et claire.

Sur gélose, la couche est excessivement adhérente et ses fragments se détachent difficilement avec le fil de platine; cette couche est finement plissée et rappelle, comme aspect, le givre sur les carreaux de vitre.

Le microbe trouble le bouillon en donnant dans le fond du

vase un abondant précipité blanc. Le développement se fait lentement dans du bouillon acidifié au 1/2000e avec l'acide chlorhydrique.

Sur le sérum, ce micro-organisme donne une belle couche un peu plissée et d'un blanc grisâtre.

D. — C'est un bacille court et trapu dont les dimensions





Bacille *d*.

Fig. 42. — Cultivé dans le bouillon de veau. — 1500 diamètres (Vignal).

Fig. 43. — Cultivé sur l'agar-agar. — 1500 diamètres (Vignal).

Fig. 44. — Pris dans une culture vieille de dix jours. — 1500 diamètres (Vignal).

varient entre $0^{\mu},65$ et $2\ \mu$, suivant le terrain de culture. Il est rectiligne et un peu arrondi aux extrémités ; après imprégnation par les couleurs d'aniline, il présente un espace clair central.

Sur plaque de gélatine, les colonies se développent au bout de deux jours, sous forme d'une masse granuleuse entourée d'une zone qui paraît homogène. Le quatrième jour, les colonies sont très développées. Autour de ce centre s'étend une auréole à bords irréguliers et dentelés.

L'ensemencement par piqûre d'un tube de gélatine donne, au bout de deux jours, un clou dont la tête, vers le quatrième jour, a envahi presque toute la surface de la gélatine. Le huitième jour, la gélatine au-dessous de la tête présente un aspect nuageux dû à une série de petites colonies sphériques.

La culture sur gélose donne au bout de vingt-quatre heures une couche grisâtre n'ayant rien de caractéristique. Le bouillon ensemencé reste liquide dans toute son épaisseur. A la surface seulement se forme une membrane épaisse à reflets bleuâtres qui résiste à une agitation modérée.

Le développement se fait mal dans le bouillon acidifié au 1/2000e par l'acide chlorhydrique.

Sur pomme de terre, le microbe donne une membrane mince, grise au centre, noire à la périphérie.

Ensemencé sur sérum, il donne une membrane blanche qui recouvre toute la surface du milieu.

E. — Bâtonnet rectiligne, à extrémités arrondies, dont la longueur varie entre 1 et 3 μ.

Ce microbe se colore très mal dans les vieilles cultures.





Bacille *e*.

Fig. 45. — Cultivé dans le bouillon de veau. — 1500 diamètres (Vignal).

Fig. 46. — Cultivé sur l'agar-agar. — 1500 diamètres (Vignal).

Fig. 47. — Pris dans une culture vieille de dix jours. — 1500 diamètres (Vignal).

Ensemencé sur plaques de gélatine, il donne des colonies dont le centre est soulevé et la périphérie formée de fins filaments entre-croisés ou feutrés. La liquéfaction de la gélatine commence le deuxième ou le troisième jour. Inoculé par piqûre dans un tube de gélatine, le micro-organisme donne au bout de deux jours un entonnoir de gélatine liquéfiée dont l'extrémité va déjà aussi loin que celle de la piqûre.

Le contenu de l'entonnoir est clair, avec quelques grumeaux blancs opaques. La liquéfaction a déjà gagné le quatrième jour toute la gélatine traversée par le fil; à la surface apparaît une membrane blanchâtre.

Sur gélose se développe une pellicule blanchâtre très adhérente et bosselée.

Le bouillon ensemencé prend une teinte jaunâtre et à sa surface apparaît une pellicule unie et blanche.

Une membrane jaunâtre alvéolaire se forme à la surface du bouillon acidifié avec 1/2000e d'acide chlorhydrique.

Sur pomme de terre, le microbe donne au bout de vingt-quatre heures une membrane mince, d'un blanc grisâtre, mamelonnée.

Il liquéfie le sérum après avoir formé des taches blanches à sa surface. L'odeur des cultures est infecte et se rapproche de celle dégagée par le *pyogenes fœtidus* de Passet, qui, lui, liquéfie la gélatine.

Le caractère des cultures sur gélatine et la forme du microbe le font ressembler au *Bacterium termo;* mais celui-ci ne fait jamais de chaînes, le bord de ses colonies sur plaques n'est jamais feutré; il ne donne pas à la gélatine une couleur d'un vert jaunâtre comme le *termo*.

Vignal se demande si le bacille E n'est pas le bacille *ulna* de Cohn, qui digère comme lui et liquifie rapidement la gélatine. Peut-être est-il le même que le microbe γ de Miller, qui liquéfie très rapidement la gélatine.

F. — Bacille à extrémités arrondies, dont la longueur varie entre $0^{\mu},8$ et $2^{\mu},4$, suivant le milieu de culture. Il forme rapidement des chaînettes.

Cultivé sur plaques de gélatine, il donne des colonies de

formes coniques, divisées en une vingtaine de segments par des rayons partant du sommet.

Sur gélose, il donne des taches blanches se dissociant difficilement.

Ensemencé par piqûre sur tube de gélatine, il donne un clou dont la tête, vers le quatrième jour, a envahi presque toute la largeur du tube et dont la tige envoie dans l'épaisseur





Bacille *f*.

Fig. 48. — Cultivé dans le bouillon. — 1500 diamètres (Vignal).

Fig. 49. — Cultivé sur l'agar-agar. — 1500 diamètres (Vignal).

Fig. 50. — Pris dans une culture datant de dix jours. — 1500 diamètres (Vignal).

de la gélatine quelques fins rameaux. Le sixième jour, la liquéfaction commence; à la surface de la partie ramollie s'étend une membrane d'un beau blanc brillant. Le microbe se développe mal dans du bouillon acidifié au $1/2000^e$ par l'acide chlorhydrique.

Il liquéfie le sérum sanguin après avoir formé une couche blanchâtre à sa surface.

Sur pomme de terre, il donne au bout de quarante-huit heures une tache d'un blanc brun jaunâtre.

G. — Petit bâtonnet extrêmement court, dont le diamètre varie suivant les milieux entre $0^{\mu},5$ et $1^{\mu},5$. Il est rectiligne, arrondi à ses extrémités.

Dans les vieilles cultures, il absorbe mal les matières colo-

rantes; il se renfle généralement par son milieu et affecte la forme d'une bouteille. Son caractère typique est sa couleur jaune, qu'il communique à ses cultures. Cette coloration jaune se produit aussi bien dans les cultures faites à la lumière que dans celles qui sont faites dans l'obscurité.

Sur plaques de gélatine, au bout de deux jours, il donne des colonies rondes de couleur mastic. Ensemencé par piqûre



Fig. 51. — Cultivé dans le bouillon. — 1500 diamètres (Vignal).



Bacille *g*.

Fig. 52. — Cultivé sur l'agar-agar. — 1500 diamètres (Vignal).



Fig. 53. — Pris dans une culture de dix jours. — 1500 diamètres (Vignal).

sur gélatine, il donne, au bout de deux jours, une colonie dont la tête est bientôt jaune au centre et blanche à la périphérie. Au-dessous de cette tête, la gélatine commence à se liquéfier vers le sixième jour. Elle forme alors un entonnoir clair, au fond duquel se précipitent des flocons blancs. La membrane superficielle qui représente la tête du clou reste jaune; au fond du tube, le précipité présente une belle couleur jaune.

Les cultures sur gélose sont épaisses et d'une belle coloration d'or. Le microbe rend le bouillon jaune en le troublant.

Dans le bouillon acidifié au 1/2000e par l'acide chlorhydrique, il se développe très mal.

Sur sérum gélatinisé, il forme des colonies rondes, assez épaisses, puis s'étend, sous forme d'une membrane jaunâtre, sur toute la surface de sérum qu'il ne liquéfie pas.

Sur pommes de terre, il forme une large tache d'un jaune légèrement brun. Le *Bacillus Hansenii*, trouvé par Rasmussen, est également chromogène; mais Vignal ne croit pas qu'il soit le même que celui précédemment décrit. Le *Bacillus Hansenii* est, en effet, beaucoup plus grand.

II. — C'est un bâtonnet dont les dimensions varient de



Bacille *h*.



FIG. 54. — Cultivé dans le bouillon de veau. — 1500 diamètres (Vignal).

FIG. 55. — Cultivé sur l'agar-agar. — 1500 diamètres (Vignal).

FIG. 56. — Pris dans une culture de quinze jours. — 1500 diamètres (Vignal).

$0^{\mu},7$ à 2 μ, suivant les milieux de culture. Arrondi à ses extrémités, il est parfois étranglé en son milieu à la façon de deux biscuits accolés.

Sur les vieilles cultures, c'est à peine si le centre absorbe encore les matières colorantes, tandis que les extrémités se laissent encore colorer fortement.

Sur plaque de gélatine, II donne déjà, au bout de quarante-huit heures, des colonies plus épaisses au centre qu'à la périphérie, et qui s'étendent sans jamais liquéfier la gélatine.

Ensemencé par piqûre sur un tube de gélatine, le microbe donne le quatrième jour un clou dont la tête est petite et blanche, et la tige assez forte. Les jours suivants, la tête augmente de volume, elle devient plus épaisse et s'étend jusqu'aux parois du verre.

Sur gélose, il donne une couche épaisse, blanche à la lumière réfléchie, jaunâtre lorsqu'on l'examine par transparence. Elle se dissocie avec une grande facilité.

Dans le bouillon, il donne un dépôt blanchâtre; à la surface se forme une pellicule qui se dissocie à la moindre agitation.

Le développement se fait très mal dans le bouillon acidifié par 1/2000e d'acide chlorhydrique.

Sur le sérum, le microbe donne de petites colonies rondes et blanches qui s'étendent à toute la surface sous forme d'une membrane blanche. Sur pommes de terre, il forme après deux jours une tache mamelonnée d'un blanc jaunâtre.

I. — C'est un bâtonnet dont la longueur varie entre 0μ,7 et 1μ,7, quel que soit le milieu sur lequel on le cultive. Coupé

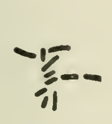


Fig. 57. — Cultivé dans le bouillon de veau. — 1500 diamètres (Vignal).



Bacille *i*.

Fig. 58. — Cultivé sur l'agar-agar. — 1500 diamètres (Vignal).



Fig. 59. — Pris dans une culture de douze jours. — 1500 diamètres (Vignal).

carrément à ses extrémités, il est un peu courbé en arc et absorbe mal les matières colorantes sur les vieilles cultures.

Sur plaques de gélatine, il donne de petites colonies rondes, composées elles-mêmes d'une série de colonies sphériques de différents volumes. Ces sphères fusionnent souvent entre elles. Ensemencé par piqûre dans un tube de gélatine, I forme un clou dont la tête est large et d'un blanc jaunâtre. Vers le huitième jour, la tête couvre toute la surface de la gélatine.

Sur gélose, le microbe forme une couche d'un blanc opaque, se dissociant facilement sous l'aiguille.

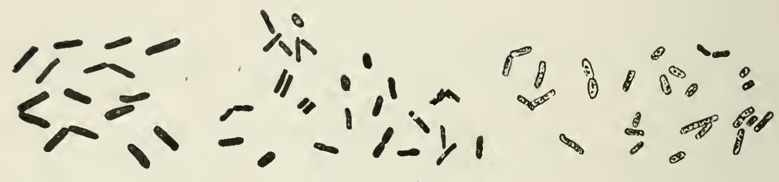
Dans le bouillon neutre, il donne à la surface une membrane mince, unie et blanche. Au fond du ballon se fait un dépôt très léger et peu abondant.

Dans le bouillon acidifié avec 1/2000[e] d'acide chlorhydrique, il se développe très mal.

Sur le sérum, il forme des taches blanches très épaisses qui ne liquéfient pas la gélatine.

Sur pommes de terre, il forme des taches d'un blanc rose.

J. — C'est un bâtonnet dont la longueur varie de 1 μ,4 à 3 μ. Coupé carrément à ses deux extrémités, il est formé souvent



Bacille *j* (Vignal).

Fig. 60. — Cultivé dans le bouillon. — 1500 diamètres.

Fig. 61. — Cultivé sur l'agar. 1500 diamètres.

Fig. 62. — Pris dans une culture datant de dix jours. — 1500 diamètres.

de deux articles associés bout à bout et formant entre eux un angle plus ou moins ouvert.

Dans les vieilles cultures, il n'absorbe plus les matières colorantes. Deux ou trois petits points continuent pourtant à se colorer au centre du bâtonnet.

Sur plaque de gélatine, il forme une petite colonie ronde, qui, vers le troisième ou quatrième jour, s'élève sous forme d'un petit mamelon et ramollit la gélatine vers le quatrième ou cinquième jour. Ensemencé par piqûre sur tube de gélatine, il donne, au bout de deux jours, un clou dont la tête ramollit rapidement la gélatine sous-jacente. La partie liquéfiée est claire au fond, tandis qu'à la surface le micro-organisme forme une couche épaisse d'un blanc jaunâtre.

Dans le bouillon, le micro-organisme donne à la surface une

membrane épaisse d'un blanc mat, tandis que, dans le fond, se précipite un abondant dépôt bleu.

Sur gélose, il forme des colonies rondes d'un blanc opaque, épaisses, avec élévation mameloniforme au centre. La dissociation est facile avec le fil de platine.

Dans le bouillon additionné de 1/2000[e] d'acide chlorhydrique, le développement se fait très mal.

Sur sérum, J donne de petites taches blanches qui s'étendent très rapidement et envahissent toute la surface du sérum en le liquéfiant.

Sur pomme de terre, il donne des taches qui prennent une teinte légèrement rosée.

Les essais de numération tentés par Vignal, pour connaître approximativement le nombre des micro-organismes se trouvant dans le tartre dentaire et leur proportion relative, ne lui ont fourni aucun bon résultat. Les microbes amenant une liquéfaction rapide de la gélatine, comme le *Bacterium termo*, déterminaient en trois ou quatre jours la destruction de la plaque et rendaient de la sorte, par leur présence, toute recherche impossible.

K. — Décrit par Vignal dans la deuxième partie de son travail (1), ce petit microbe est souvent en diplocoque, quelquefois disposé par quatre; son diamètre varie de 0μ,75 à 1 μ. Vignal l'a trouvé constamment dans sa salive.

Sur plaques de gélatine, il donne de petites colonies rondes, de couleur brun jaunâtre. Il ne liquéfie pas la gélatine.

Sur gélose, il se développe sous la forme de petites colonies de 1 à 2 μ, formant un pointillé blanchâtre.

Le bouillon ensemencé devient clair après avoir donné un

(1) *Arch. de physiologie*, 1887, t. X, p. 295.

précipité blanchâtre. Ce microbe se développe très mal dans le bouillon acidifié avec 1/2000e d'acide chlorhydrique.

Rôle physiologique des microbes.

Les micro-organismes de la bouche jouent un rôle considérable dans la digestion. Cette opinion, nous l'avons vu, est celle de M. Pasteur. Ils agissent soit directement dans la cavité buccale, soit dans l'estomac et l'intestin, lorsqu'ils ont été entraînés par les aliments dans ces parties du tube digestif.

Les microbes agissent certainement dans la digestion salivaire. Les fermentations ne manquent pas, en effet, dans la bouche, la fétidité de l'haleine d'origine microbienne en est un exemple.

Dans l'estomac, leur action n'est pas moindre. Un exemple peut être tiré du *Bacillus amylobacter*, qui, d'après Van Tieghem, aurait pour fonction, après son arrivée dans l'estomac, de transformer la cellulose des plantes en substances assimilables.

M. Vignal a publié un ensemble de recherches expérimentales encore incomplètes, mais déjà fort intéressantes, pour montrer le rôle des micro-organismes dans la digestion. Il a essayé, sur un certain nombre de substances alimentaires, les dix-neuf espèces de micro-organismes isolés par lui dans la bouche.

« Parmi ces micro-organismes, dit M. Vignal (1), sept dissolvent l'albumine cuite; cinq la gonflent ou la rendent transparente; dix dissolvent la fibrine; quatre la rendent transparente ou la gonflent; neuf dissolvent le gluten; trois transforment l'amidon, mais un seul agit avec un peu d'énergie; un autre

(1) Vignal, *Journ. des conn. méd.*, 1887, p. 250.

paraît vivre à ses dépens, mais sans le transformer; sept coagulent le lait; six dissolvent la caséine; neuf transforment la lactose en acide lactique; sept intervertissent le sucre de canne; sept font fermenter la glucose et la transforment partiellement en alcool; toutes ces actions sont plus ou moins énergiques.

« Parmi ces micro-organismes, six résistent plus de vingt-quatre heures à l'action du suc gastrique à 36 ou 37 degrés, que la culture soit récente ou vieille, avec des spores; cinq résistent plus de deux heures à son action lorsque la culture est récente et plus de vingt-quatre heures lorsqu'elle contient des spores; deux autres résistent seulement une heure lorsque la culture est récente, et plus de vingt-quatre heures lorsqu'elle contient des spores; deux autres résistent seulement une heure lorsque la culture est récente, et les spores d'un de ceux-ci vingt-quatre heures, celles de l'autre seulement six heures; les cinq derniers ne résistent pas une demi-heure à son action, que la culture soit récente ou ancienne. »

M. Vignal nous dit, de plus, avoir retrouvé six des micro-organismes de la bouche dans les matières fécales.

Pour mieux se placer dans les conditions ordinaires de la digestion, M. Vignal, au lieu d'inoculer ses ballons contenant diverses substances nutritives avec des microbes isolés, les a ensemencés directement avec du tartre dentaire et de l'enduit lingual. « L'attaque des substances contenues dans ces ballons fut très énergique au début; mais dès le troisième jour, souvent même dès le second, il se produisait un arrêt persistant. Il faut se garder d'en conclure que les micro-organismes de la bouche mélangés n'ont aucune action sur les aliments, car, dans les conditions physiologiques ordinaires, les muqueuses absorbent les matières qui ne peuvent l'être par les *parois de verre*.

Un autre fait intéressant à retenir des recherches de Vignal, c'est la possibilité pour certains microbes de la bouche de transformer le lait ou une solution de lactose en acide lactique.

Miller a repris, de son côté, toute cette question des fermentations buccales au point de vue de l'action qu'y exercent les microbes (1).

D'après cet auteur, dont nous allons résumer ici lès opinions, les hydrates de carbone donnent naissance, sous l'influence de différents bacilles, à des fermentations que l'on peut ranger sous les rubriques suivantes :

a. Fermentation de l'acide lactique;

b. Fermentation de la mannite;

c. Fermentation de la dextrine;

d. Fermentation de l'acide butyrique;

e. Fermentations diverses.

Tout spécialement les sucres donnent des fermentations; parmi ceux-ci les hydrates de carbone, tels que la dextrine, la cellulose, etc., fermentent sous l'influence de bacilles spéciaux.

a. *Fermentation de l'acide lactique.*

Cette fermentation, dit Miller, survient spontanément dans le lait, dans le jus de raisin, dans la cavité buccale, dans les solutions sucrées, etc., sous l'influence d'une grande quantité de bacilles différents; elle apparaît de préférence entre 30 et 38 degrés centigrades.

La marche de la fermentation est très variable dans les différents acides lactiques occasionnés par divers bacilles;

(1) Miller, *Die Mikroorganismen der Mundhöhle*, p. 19.

chez quelques-uns on trouve une séparation nette, moléculaire, d'après la formule :

$$C^6H^{12}O^6 \qquad 2C^3H^6O^3$$

Sucre de raisin. Acide lactique.

Il n'y a pas ici de production notable d'acide carbonique ou d'hydrogène.

Dans d'autres cas, la fermentation est très intense ; il se forme de grandes quantités d'acide carbonique et d'hydrogène, en même temps que des produits auxiliaires : acides citrique, formique, et peut-être même de l'acide butyrique.

« On admet que dans la fermentation de l'acide lactique, dit encore Miller, il y a production d'acide carbonique ; cependant, je remarquai dans quelques cultures l'absence de gaz. Afin d'être sûr du fait, je fis une culture dans un ballon de verre contenant 1 litre d'extrait de viande en solution sucrée, où se trouvait un petit morceau de dentine cariée ; ensuite, je bouchai le flacon à l'aide d'un bouchon en caoutchouc percé et ayant un tube de dégagement, entouré de cire à cacheter et enfoncé dans le col du flacon, et ainsi fermé hermétiquement. A la température ordinaire, il se manifesta, en quelques heures, une fermentation intense.

« J'expérimentai avec les gaz qui se dégageaient et que je dirigeai dans de l'eau chaude ; après douze heures, je ne constatai aucun trouble.

« Puis je chauffai le ballon, de manière à en chasser l'acide carbonique, l'eau de chaux resta claire. Je répétai cette expérience en dirigeant le gaz sur du mercure. Dans une autre culture, il s'échappa une bulle d'air, qui avait autant pour cause la variation de la température qu'une véritable production gazeuse.

« De ces expériences, je ne puis tirer d'autre conclusion que celle-ci : la fermentation produite par ces bacilles s'effectue sans dégagement d'acide carbonique.

« Mais alors, d'après Flügge, s'il n'y a pas de dégagement gazeux, la définition du terme fermentation n'est plus juste (1). »

Dans la bouche, la fermentation peut être continue, vu que les gaz produits s'échappent ou se combinent avec la chaux des dents et du tartre.

Déjà, en 1857, Pasteur montra que la transformation du sucre en acide lactique était due au développement d'un microorganisme (2).

Sous le nom de *Bacillus acidi lactici*, Hueppe chercha le premier un bacille dans le lait (3).

Quoiqu'on connaisse une très grande quantité de bactéries qui possèdent la propriété de transformer les hydrates de carbone en acide lactique, on croit que c'est la bactérie de Hueppe qui doit être désignée comme étant celle de l'acide lactique, vu que celle-ci est la cause principale de la fermentation spontanée de l'acide lactique.

Ce bacille représente de courts bâtonnets de 1 à 1μ,7 de longueur et 0μ,3 à 0μ,4 de large, ne possède aucun mouvement et forme des spores. Au-dessous de 10 degrés centigrades s'arrête tout développement, de même qu'au-dessus de 45°,5 centigrades. Le maximum de développement est entre 35 et 42 degrés centigrades.

Il possède d'autres propriétés et modifie non seulement la dextrine, mais aussi le sucre de canne, le sucre de lait, la

(1) Flügge, *Die Mikroorganismen*, Leipzig, 1886, p. 483.

(2) Pasteur, *Annales de chimie et de physique*, 1858, t. LII, p. 404.

(3) Hueppe, *Mitth. a. d. Reichsgesundheitsamt*, vol. II, p. 307.

mannite, et les transforme en acide lactique avec dégagement régulier d'acide carbonique.

Il n'est pas invraisemblable que ce bacille joue un rôle important dans les fermentations de la cavité buccale; mais il n'est pas encore établi qu'il s'y trouve avec une constance parfaite.

Plusieurs fois Miller a cultivé un microbe provenant de la cavité buccale et qui, au point de vue morphologique et physiologique, paraissait lui être identique.

b. *Fermentation de la mannite.*

Cette fermentation est produite par un petit micrococcus (*Micrococcus viscosus*, Bacille des fermentations muqueuses...) dans différents liquides sucrés, dans le vin, la bière, etc..., ainsi que dans les jus sucrés. Ces liquides deviennent épais et peuvent se tirer en fil.

Les produits de la fermentation sont très analogues à ceux de la dextrine, mannite et acide carbonique.

Le maximum de température est 30 degrés centigrades. Une fermentation semblable a été observée par Black (1), par l'effet de différents microbes buccaux, dans des solutions sucrées. Un coccus apparaissant en chaînettes, dans l'extrait de viande contenant 2 pour 100 de sucre, gélatinisa le liquide en vingt-quatre heures, si bien qu'on pouvait renverser le bocal.

Le maximum de température atteignit 100 degrés Farenheit. Les produits de fermentation ne furent pas examinés. Cette fermentation, qui très probablement doit être considérée comme une fermentation muqueuse, doit être, d'après Black, cause de l'enduit saburral sur la langue, les dents, etc., très particulièrement chez les fiévreux.

(1) Black, *Independant Practitioner*, 1886, p. 546.

c. *Fermentation de la dextrine.*

Elle est consécutive à l'effet d'un micrococcus (*Leuconostoc mesenterioides*), apparaît spontanément dans le jus de raisin et dans la mélasse des fabriques de sucre, et peut être déterminée artificiellement dans des solutions sucrées.

Les masses bacillaires forment une gélatine de consistance cartilagineuse, qui remplit entièrement toutes les cavités.

Les produits de fermentation sont la dextrine et l'acide carbonique; maximum de température, 25 à 35 degrés centigrades.

Le sucre de canne, comme le sucre de raisin, peut servir aux cultures.

d. *Fermentation de l'acide butyrique.*

Il n'existe que peu d'observations sur la fermentation de l'acide butyrique des hydrates de carbone. D'après les recherches de Fitz, et tout dernièrement celle de Flügge, il est très probable que plusieurs bacilles amènent la fermentation des hydrates de carbone, où l'acide butyrique se trouve comme étant le produit principal.

Ces bacilles paraissent, en grande partie, être anaérobies; aussi la culture de ces derniers présente-t-elle de grandes difficultés.

On croyait autrefois que cette fermentation, comme celle de l'acide lactique, était le produit d'un seul genre de bacille.

Ce bacille, étudié par Prazmowski (*Bacillus butyricus*, *Clostridium butyricum*, Vibrion butyrique de Pasteur), forme des bâtonnets de 2 à 12 μ de long et près de 1 μ de large, quelquefois isolés ou en longues chaînettes, ou bien encore en

zooglées ; les bâtonnets prennent même quelquefois la forme de filaments (1).

Durant la formation des spores, les cultures ont des modifications morphologiques en spirales, ellipses, qui, en quelques endroits, ont jusqu'à 2μ,6 de large; le protoplasma des cellules s'épaissit et réfracte fortement la lumière. Après ces variations de forme commence le développement des spores. Le vibrion butyrique est essentiellement anaérobie et son développement se trouve arrêté ou atténué en présence de l'air.

Ce bacille forme dans les solutions d'hydrate de carbone (sucre, dextrine) et d'acide lactique, des sels et de l'acide butyrique avec dégagement d'acide carbonique et d'hydrogène.

Le maximum est 35 à 40 degrés centigrades.

Le vibrion butyrique présente une réaction particulière avec l'iode, ainsi que d'autres bacilles. Il forme une combinaison noir violet, sous certaines conditions, qui peut être considérée comme analogue à celle de l'amidon.

Cette coloration apparaît dans les solutions d'amidon, de cellulose, de glycérine; elle n'apparaît que très rarement dans la dextrine et dans les solutions sucrées. Les jeunes bâtonnets se colorent en bleu, les anciens en violet foncé; plusieurs par zones, d'autres complètement. La réaction est en raison directe de l'intensité de la fermentation.

Les conditions dans lesquelles se trouve la cavité buccale ne sont pas défavorables au développement du vibrion butyrique. On peut, sans hésiter, considérer l'acide butyrique comme étant un produit auxiliaire dans la fermentation de l'acide lactique.

Par la fermentation d'une grande quantité de salive et

(1) Prazmowski, *Unters. über die Entwickelung und Fermentwirkung einiger Bacterienarten*, Leipzig, 1880.

d'amidon, Miller obtint près de 2 centimètres cubes d'acide lactique et quelques gouttes d'un liquide sentant faiblement l'acide butyrique. Cependant la quantité était trop minime pour qu'il pût se livrer à des expériences plus précises.

Divers autres modes de fermentation ont été décrits par Brieger (1), Fitz (2), Boutroux (3), etc.

Ainsi s'expliquent le pouvoir décalcifiant de certains microbes et le rôle nocif qu'ils peuvent jouer indirectement vis-à-vis des dents par action chimique, si l'on peut dire.

L'état particulier de la bouche désigné sous le nom d'*acescence* est dû certainement à l'action des microbes.

Dans les conditions normales de la vie, c'est la salive qui vient neutraliser la bouche, que les microbes, en vivant, rendraient acide. Rappin a noté très souvent « que le matin, avant que la salive ait coulé un peu abondamment, le papier de tournesol appliqué directement sur l'enduit buccal ou dentaire, accuse une réaction acide plus ou moins franche. On le constate encore plus aisément dans les états pathologiques, dans la fièvre typhoïde, par exemple.

« Sur vingt-cinq ou trente malades examinés par nous à ce point de vue, ajoute Rappin, un très petit nombre ont donné un résultat négatif. Dans ces pyrexies intenses, toutes les sécrétions étant diminuées, on comprend que la neutralisation des acides produits sans cesse dans la bouche par les fermentations n'est plus opérée qu'imparfaitement par la petite quantité de salive qui coule encore. »

(1) Brieger, *Zeitschrift für physiol. Chemie*, vol. VIII et IX.

(2) Fitz, *Berichte der chem. Gesellsch.*, de 1873 à 1884.

(3) Boutroux, *Compt. rend. de l'Acad. des scienc.*, 1878, vol. LXXXVI, p. 605.

CHAPITRE III

MICROBES PATHOGÈNES QUI PEUVENT SE RENCONTRER DANS LA SALIVE HUMAINE

Microbe de la septicémie salivaire, pneumocoque. — Microbe de Pasteur. — Microbe de Friedlaender. — Microbes de la suppuration.

Dans la bouche de l'homme sain on peut trouver les deux microbes qui ont été considérés comme agents pathogènes de la pneumonie, celui de Pasteur étudié par Fraenkel, Netter et Gamaléia, et celui de Friedlaender. Le premier seul, d'après les travaux les plus récents, est considéré comme le véritable pneumocoque. On le retrouve presque constamment dans les crachats des pneumoniques.

Il existe aussi dans la cavité buccale, dans les mêmes conditions de tolérance, les microbes de la suppuration, les stpahylocoques pyogènes *aureus* et *albus*.

Microbe de Pasteur. — Microbe de la septicémie salivaire. — Pneumocoque.

C'est au laboratoire de M. Pasteur qu'on a découvert en 1881 ce microbe, qui s'est trouvé être celui de la pneumonie fibrineuse (1).

(1) Pasteur, *Bull. de l'Acad. de med.*, 1881, p. 76 et suiv.

M. Pasteur et ses collaborateurs l'avaient isolé pour la première fois de la salive d'un enfant mort de la rage. On le rencontra ensuite dans la salive d'enfants morts de broncho-pneumonie, puis dans celle de gens bien portants. Vulpian fit semblable constatation, et ainsi fut écartée la première hypothèse que ce microbe pouvait être celui de la rage.

M. Pasteur avait montré le rôle pathogène de cet organisme pour le lapin, auquel il produisait par inoculation une septicémie suraiguë, caractérisée anatomiquement par de l'œdème des poumons et de l'hypérémie de la trachée.

Dans le sang des animaux malades, M. Pasteur avait retrouvé le microbe, qu'il décrivait comme un diplocoque entouré d'une auréole claire.

En 1881 et 1882, Friedlaender décrivait un parasite pneumonique de forme ovoïde, entouré d'une capsule avec disposition de diplocoques (1).

De son côté Sternberg, en 1881, retrouvait le microbe de M. Pasteur, qu'il appela *Micrococcus Pasteuri*, dans la salive de personnes en bonne santé et plus fréquemment encore dans les crachats et dans l'exsudation pulmonaire des pneumoniques. Il fut donc le premier à le considérer comme jouant un rôle dans la pneumonie fibrineuse. Plus tard, Sternberg, ayant eu connaissance des travaux de Friedlaender, crut que le microbe de cet auteur n'était qu'une variété de celui de Pasteur. Nous verrons que c'était là une erreur et que, s'il y a entre ces parasites des analogies morphologiques, ils diffèrent totalement par leurs propriétés biologiques et leurs qualités pathogènes (2).

En 1883, M. Talamon instituait une série de recherches

(1) Friedlaender, *Fortschritte der Medicin*, 1883, vol. I, p. 472.

(2) Sternberg, *Amer. Journ. of the med. sciences*, t. LXXXIV, p. 69.

dont la valeur est trop souvent méconnue dans notre pays. Dans tous les cas de pneumonie fibrineuse qu'il put suivre jusqu'à l'autopsie dans le service de M. G. Sée, il retrouva dans le bloc pulmonaire hépatisé un diplocoque lancéolé. Il l'isola même une fois du sang d'une malade au moment de la mort (1).

Ce diplocoque, M. Talamon le cultiva et l'inocula même à différentes espèces animales. Il détermina ainsi une septicémie aiguë chez le lapin, tandis que les chiens et les cobayes lui ont paru réfractaires.

En 1884, M. Salvioli trouvait les mêmes diplocoques encapsulés dans le poumon des pneumoniques et déterminait au lapin une septicémie aiguë en l'inoculant dans le sang.

La même année, Klein (de Londres) retrouvait également les mêmes organismes dans la salive de sujets pneumoniques. La constatation qu'il fit de ce micro-organisme dans la salive de certains individus sains lui fit commettre une erreur d'interprétation ; il prétendit que ce diplocoque ne pourrait reproduire la pneumonie.

En 1885, M. Fraenkel, s'aidant des expériences de ses prédécesseurs et des siennes propres, affirma dans un travail très important que le microbe trouvé dans la salive par Pasteur et celui isolé par Talamon dans le poumon des pneumoniques étaient un seul et même organisme (2).

Fraenkel fit sur gélose des cultures de ces organismes et montra que leurs caractères morphologiques, biologiques et pathogènes étaient identiques. Il montra de plus que les cultures de ce micro-organisme, affaiblies par la vieillesse ou la chaleur, ne déterminaient pas toujours chez le lapin une septi-

(1) Talamon, *Bull. de la Soc. anat.*, 1883, p. 475.

(2) Fraenkel, *Zeitschrift f. klin. Med.*, 1886, t. X, p. 401, et t. XI p. 437.

cémie aiguë, mais parfois une pleurésie séro-fibrineuse avec hépatisation des poumons.

Dans un long et consciencieux travail basé sur l'observation de cent vingt-neuf cas, Weichselbaum, en 1886 (1), affirmait avoir trouvé le plus souvent le microbe de Pasteur, mais dans quelques autres un streptocoque, exceptionnellement le *Staphylococcus aureus* et l'*albus*. Pour Weichselbaum, plusieurs microbes pourraient donc causer la lésion pneumonique représentée par l'hépatisation rouge ou grise.

En France, les travaux nombreux et importants de Netter nous ont renseignés sur le rôle que pouvait jouer le pneumocoque dans la genèse de certaines méningites ou de certaines endocardites ulcéreuses. Netter n'a pas constamment retrouvé cet organisme dans la salive des gens en puissance de pneumonie, mais il l'a souvent constaté dans la salive des gens sains; il a établi en outre quelles étaient les variations dans la virulence de la salive qui contenait le pneumocoque (2).

Une figure de Cornil et Babes représente les différentes formes que peut revêtir ce microbe (fig. 63).

Dans un travail récent, publié en 1888 dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, M. Gamaléia semble avoir levé presque tous les doutes qui planaient encore sur l'unité étiologique de la pneumonie. Il a démontré que le microbe de Pasteur se trouve toujours dans la pneumonie fibrineuse de l'homme et qu'on peut le déceler expérimentalement; que l'on peut retrouver dans les poumons hépatisés le microbe de Friedlaender, mais que celui-ci agit alors uniquement comme saprophyte.

(1) Weichselbaum, *Wiener med. Jahrbücher*, 1886, p. 483.

(2) Netter, *Bulletin de la Soc. anat.*, 1886, 1887, 1888; *Archives de phys.*, 1886; *Arch. gén. de méd.*, 1887; *Bull. méd.*, 1er mai 1887, p. 281; *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1889.

Le microbe de Pasteur, que l'on a appelé encore, non sans raison, le microbe de la septicémie salivaire, mérite donc toute notre attention. De tous les organismes les plus fréquemment rencontrés dans la bouche, c'est peut-être le plus intéressant à étudier en raison de son rôle pathogène chez l'homme.

Après avoir étudié le microbe de Pasteur, nous étudierons celui de Friedlaender, que Netter et d'autres ont retrouvé dans la salive humaine. Gamaléia appelle encore le microbe qui nous

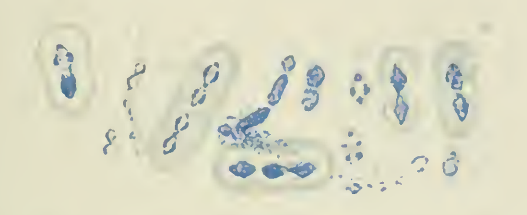


FIG. 63. — Diverses formes de cocci, diplococci et chaînettes, capsulés ou non, provenant de l'exsudat pneumonique et des maladies qui compliquent la pneumonie.

occupe *Streptococcus lenceolatus Pasteuri*, parce qu'il se groupe parfois en petites chaînes faites de deux, trois ou quatre paires. Il est le plus souvent agencé en diplocoque. Il est lancéolé et présente la forme d'un grain d'orge, et de plus, il est souvent effilé à une de ses extrémités. Une capsule, sous forme d'auréole claire, l'entoure de tous côtés. La même capsule renferme ordinairement deux pneumocoques dont les pôles sont arrondis.

Le pneumocoque n'a pas de spores, il ne cultive pas sur la gélatine, il trouble le bouillon, il pousse sur la gélose à la température de 28 degrés et au-dessus.

Un milieu légèrement alcalin est le plus favorable. Les colonies sur gélose font une saillie extrêmement faible; elles sont arrondies, transparentes ou légèrement grisâtres. La viru-

lence s'atténue très rapidement dans les cultures laissées à l'air libre. Le microbe retient la couleur violette après coloration par la méthode de Gram.

Injectées dans le poumon du lapin, du cobaye, de la souris, les cultures de pneumocoques ou les humeurs renfermant le microbe déterminent une pneumonie avec pleurésie et péricardite (Netter).

Injectées dans le tissu cellulaire du lapin et surtout de la souris, elles tuent l'animal par infection générale, que caractérisent à l'autopsie une tuméfaction ganglionnaire, un œdème du tissu cellulaire, une grosse rate et la présence de pneumocoques nombreux dans le sang.

Le rat blanc et le rat gris sont aussi très sensibles au virus pneumonique.

Le mouton est beaucoup plus réfractaire que les animaux précédents, le chien l'est encore davantage. Gamaléia a démontré que, par injection de fortes doses de virus très intenses à ces animaux réfractaires, on détermine au point d'inoculation un œdème fibrino-granuleux très considérable. Les microbes dans le sang sont alors très peu nombreux. Plus la réceptivité d'un animal est accusée, plus grande est l'abondance des microbes dans le sang et moins intenses sont les phénomènes inflammatoires à l'endroit de l'inoculation.

Les animaux peu sensibles au virus pneumonique offrant une résistance locale traduite par des phénomènes réactifs prononcés sont ceux qui, à la suite de l'introduction intrapulmonaire du pneumocoque, prennent le plus facilement la pneumonie fibrineuse typique. Tels sont le chien et le mouton. « L'homme appartient par rapport au virus pneumonique à la catégorie des animaux résistants. Cela résulte de la mortalité pneumonique faible (10,8 pour 100), de la réaction locale

étendue qu'il présente dans la forme de l'inflammation des poumons, de la rareté des microbes dans son sang » (Gamaléia).

Aussi nous expliquons-nous facilement pourquoi le microbe pénétrant dans certaines conditions le parenchyme pulmonaire y produit une inflammation locale intense comme chez le chien ou le mouton inoculés expérimentalement.

Présence du pneumocoque dans la salive humaine.

Pendant la période active de la pneumonie, on trouve le pneumocoque dans l'expectoration et la salive. Wolf l'a rencontré 22 fois sur 24, Fraenkel, 10 fois sur 20, Netter, 75 fois sur 100, Fatichi, 5 fois sur 5. Gamaléia a toujours obtenu des résultats positifs en inoculant sous la peau des souris une émulsion de crachats pneumoniques, alors même qu'il avait échoué par le procédé des préparations colorées et des cultures sur gélose. Goldemberg, appliquant la même méthode, a toujours trouvé, sans aucune exception, le pneumocoque dans les crachats de quarante pneumoniques étudiés à la file. De ces résultats toujours positifs, Gamaléia s'est cru autorisé à conclure que la pneumonie fibrineuse est toujours liée au microbe de Pasteur.

La salive des anciens pneumoniques.

Netter (1) a étudié avec soin ce que devenait la salive des personnes qui avaient une pneumonie. Les résultats de ses recherches ont été les suivants :

1° *Après la guérison de la pneumonie, la salive renferme généralement des pneumocoques actifs et cela pendant fort longtemps.*

(1) Netter, *Du microbe de la pneumonie dans la salive* (*Société de biologie*, 1887, p. 611 et 799).

Ayant inoculé la salive de soixante-deux personnes guéries de pneumonie, les uns depuis quelques jours, les autres depuis des années, jusqu'à dix ou onze ans, Netter a pu déterminer trente-six fois l'infection pneumonique, soit 60 fois sur 100. Fraenkel et Wolf (1) avaient déjà montré qu'après la guérison de la pneumonie, le pneumocoque peut persister dans la salive, mais ils ne s'étaient préoccupés que des premières semaines et n'avaient pas fait de nombreuses recherches. Aussi avaient-ils ignoré tous les détails importants dans lesquels nous allons entrer et dont la connaissance est due tout entière à M. Netter.

2° *L'activité pathogène du pneumocoque salivaire est fort différente chez les sujets ayant eu une pneumonie, suivant le temps qui s'est écoulé depuis la guérison de cette maladie.*

Les statistiques de M. Netter démontrent que la virulence est très faible dans les premières semaines qui suivent la guérison de la pneumonie et qu'elle est plus forte au bout d'un mois, de plusieurs mois, et même de plusieurs années. Cela se voit surtout nettement dans les cas où l'on peut, chez le même sujet, examiner à divers moments le pouvoir infectant de la salive.

3° *L'innocuité de la salive se manifeste après la crise, elle est quelquefois postérieure de quelques jours au début apparent de celle-ci.*

La pneumonie n'a pas encore achevé sa défervescence le jour où la température est retombée à la normale. Pour affirmer la terminaison de la crise, il faut constater une température au-dessous de la normale.

Une observation de M. Netter est intéressante à cet égard. Il injecta à une souris la salive d'un malade lorsque la température fut descendue à 38°,2 ; l'animal mourut d'infection

(1) Wolf (W.), *Der Nachweis der Pneumoniebacterien im Sputum* (*Wiener med. Blätter*, 1887, p. 297, 333 et suiv.).

pneumonique. Ce n'est que le jour où la température descendit à 36°,4, que la salive se montra inoffensive.

4° *Dans les jours qui suivent la fin de la pneumonie, bien que la salive soit inoffensive, elle renferme des pneumocoques, mais ils sont dépourvus de leur pouvoir pathogène. A une époque ultérieure, la salive redevient nuisible, parce que les pneumocoques ont récupéré leur pouvoir infectant.*

On avait reconnu depuis longtemps déjà la différence d'activité du pneumocoque suivant les circonstances. M. Pasteur avait noté que ce microbe devenait plus virulent par les passages successifs de lapin à lapin. Fraenkel avait montré l'affaiblissement d'activité du microbe après passages successifs dans les milieux de culture et la nécessité de transplanter ce microbe à petits intervalles si l'on désire le conserver. Mais il était réservé à M. Netter de démontrer qu'après la pneumonie il y avait encore, pendant un certain temps, atténuation dans la virulence du microbe contenu dans la salive.

En injectant à des animaux des salives inoffensives des premières semaines, il leur a conféré l'immunité. Il a donc pu déduire de ces expériences que la salive renfermait alors vraisemblablement des pneumocoques atténués.

Présence du pneumocoque dans la salive normale des personnes n'ayant jamais eu la pneumonie.

On trouve fréquemment le microbe de la pneumonie dans la salive de personnes bien portantes. M. Chantemesse, dans ses cours, inocule périodiquement la salive d'un garçon de laboratoire. Cette salive donne constamment au lapin une infection pneumonique, bien que l'homme qui la fournit n'ait encore jamais eu de pneumonie.

Le total des inoculations de salive de sujets non affectés de pneumonie faites par Fraenkel, Wolf, Fatichi, Biondi, ne donne que 15 pour 100 d'infections. Goldemberg, cité par Gamaléia, aurait retrouvé le pneumocoque dans plus de la moitié des salives normales.

Weichselbaum et Wolf (1) ont émis l'opinion que, dans la salive normale, le *Streptococcus Pasteuri* était toujours moins abondant que dans les crachats pneumoniques. Gamaléia avance au contraire que les deux cas dans lesquels il a vu le plus grand nombre de ces microbes dans les crachats appartenaient à des personnes non pneumoniques. Comment expliquer que ce microbe pathogène puisse pulluler dans certaines salives sans occasionner le moindre dommage? Comment expliquer que dans certaines conditions il puisse déterminer l'hépatisation du poumon?

M. Pasteur, comme le rappelle Gamaléia, nous a déjà depuis longtemps montré qu'une maladie des vers à soie, la flacherie, est causée par un microbe banal se trouvant partout dans la nourriture des vers, restant inoffensif pour ceux qui ont une bonne digestion et tuant ceux qui sont affaiblis dans leur santé générale ou leurs organes digestifs. M. Pasteur a fait voir aussi que le vibrion septique, microbe très virulent, existe toujours dans les intestins des mammifères sans troubler aucunement leur santé.

Gamaléia lui-même a trouvé que le microbe du choléra des poules, maladie si terrible pour les oiseaux, se trouvait constamment, quoique faible et en petit nombre, dans leurs entrailles, et qu'une intoxication par des bactéries non pathogènes suffisait pour leur ouvrir l'entrée dans le sang (2).

(1) Wolf, *Wiener med. Blätter*, 1887, et *Wiener med. Presse*, 1887, p. 1771.

(2) Gamaléia, *Centralblatt für Bacteriologie*, t. IV, p. 161.

De même il est permis de supposer que, chez les personnes bien portantes, le pneumocoque ne trouve pas un terrain favorable pour développer ses qualités pathogènes. Comme l'ont démontré les observations de Gamaléia, les microbes pathogènes, même dans le cas où ils existent en quantité très grande dans le mucus bronchique, n'arrivent pas jusque dans les alvéoles pulmonaires; ils sont arrêtés dans leur développement par les microphages qui s'en emparent et les digèrent. Mais que le poumon soit préparé par un coup de froid, une bronchite, l'inhalation de vapeurs irritantes, et le microbe, descendant par les bronches, pullulera dans des alvéoles pulmonaires dont les cellules, déjà malades, seront incapables de soutenir une lutte contre les microbes envahisseurs.

En introduisant dans la trachée des moutons le virus pneumonique, Gamaléia n'a pu déterminer dans les poumons sains des lésions de pneumonie. En faisant à des moutons d'abord une injection trachéale de tartre stibié et en les inoculant ensuite avec du virus pneumonique, Gamaléia a pu, au contraire, déterminer des pneumonies fibrineuses typiques.

Toutes les causes de destruction des cellules pulmonaires prédisposent donc au développement du pneumocoque dans les poumons.

Cette histoire de la septicémie salivaire nous montre pourquoi, dans l'étiologie de la pneumonie, il faut compter avec deux facteurs: le microbe, c'est-à-dire cliniquement la contagion, et la cause prédisposante, qui n'est souvent que l'influence saisonnière (Netter).

Abcès sous-périostiques à pneumocoques.

Les travaux de Netter sur les microbes pathogènes de la

bouche, et en particulier les pneumocoques, ont attiré l'attention sur une variété d'abcès qui paraît rare parce qu'elle n'a pas encore été bien étudiée : ce sont des abcès renfermant des pneumocoques. Moos (1), Verneuil (2), Netter (3), Zaufal (4), les ont observés au voisinage de l'apophyse mastoïde, mais d'autres auteurs les ont trouvés dans d'autres régions (à la cuisse, Fraenkel).

L'origine de ces abcès a été bien indiquée par Netter. De la bouche, où il siège normalement, même en dehors de la pneumonie, comme nous l'avons vu plus haut, le pneumocoque chemine de proche en proche dans le pharynx, les fosses nasales, l'oreille moyenne, la caisse du tympan, et de là s'engage dans les cellules mastoïdiennes, dont il traverse les parois sous-cutanées pour arriver sous le périoste, où s'établit la suppuration.

L'arrivée des pneumocoques dans la caisse du tympan est marquée par l'éclosion d'une otite, car cette affection existait dans les cas observés. Cette otite est tantôt aiguë d'emblée, tantôt chronique, avec une poussée aiguë précédant l'abcès mastoïdien. L'état général du malade laisse parfois à désirer, car un malade de Netter était tuberculeux, et celui de Moos diabétique.

Le pus était épais et bien lié, de *bonne nature*, suivant l'expression classique. Son examen bactériologique n'a laissé aucun doute sur le rôle du pneumocoque dans son origine ; le cas de Moos est seul peu concluant; les pneumocoques étaient dans ce cas mélangés à des streptocoques.

(1) Moos, *Deutsche med. Woch.*, 1888, p. 902.
(2) Verneuil, *Gaz. hebd.*, 1889, p. 565.
(3) Netter, *Gaz. hebd.*, 1889, p. 566.
(4) Zaufal, *Prager med. Woch.*, 1889, nos 6 à 12, etc.

L'incision de ces abcès, suivie du drainage et de quelques injections antiseptiques, a donné lieu à un amendement rapide dans tous les cas, et la guérison complète a été constatée dans ceux qui ont été suivis assez longtemps.

Cette terminaison favorable a frappé M. Verneuil, qui avait constaté au moment de l'incision de l'abcès une dénudation osseuse dans l'étendue de 2 centimètres, et qui s'attendait à la formation d'un séquestre; contrairement à ses prévisions, l'abcès guérit en quatre jours, complètement, à l'aide de quelques injections phéniquées pratiquées dans le foyer purulent. Aussi M. Verneuil fait-il remarquer la bénignité relative de cet abcès et se demande-t-il si cette heureuse issue ne tient pas aux propriétés pathogènes relativement bénignes et en tout cas peu durables du pneumocoque transporté hors de ses milieux naturels (1).

Cette prévision est justifiée précisément par des faits d'un autre ordre. Cette bénignité relative, d'après M. Netter, se retrouve en effet dans les manifestations les plus diverses de l'infection pneumococcique. Les agents de cette infection perdent en peu de temps leur virulence dans le corps humain comme dans les milieux de culture, proposition démontrée par M. Netter dans un autre travail sur les pleurésies purulentes métapneumoniques (2).

Un travail plus récent de Zaufal, basé sur quatre nouveaux cas d'abcès périmastoïdiens à pneumocoques, consécutifs à des otites suppurées, confirme la manière de voir de Netter et Verneuil relative à la bénignité de ces abcès (3).

Dans les cas où les abcès se trouvent dans des régions éloi-

(1) L.-H. Petit, *Union médicale*, 21 sept. 1889, p. 421.
(2) Netter, *Soc. méd. des hôp.*, 1889, p. 13.
(3) Zaufal, *Prager med. Woch.*, 4 sept. 1889.

gnées de la bouche, à la cuisse, par exemple, les pneumocoques y sont arrivés parce qu'ils se trouvaient dans le sang et s'y sont localisés à la faveur d'une contusion ou d'une tare quelconque existant antérieurement dans cette région.

Les pneumocoques produisent donc des abcès tantôt par progression le long des conduits péribuccaux, tantôt par infection générale. Ces derniers paraissent beaucoup plus graves que les premiers.

Recherche pratique du pneumocoque dans la salive.

Elle peut se faire :

1° En étalant des crachats sur des lamelles;

2° En faisant des cultures sur gélose;

3° En pratiquant des inoculations aux animaux.

1° COLORATION DES LAMELLES

Après avoir étalé les crachats, on les dessèche et on les colore par le procédé de Gram ou de Ribbert.

a. *Procédé de Gram.*

On verse quatre ou cinq gouttes d'aniline pure dans un tube à essai; on emplit presque complètement celui-ci avec de l'eau distillée; on ferme son orifice avec le pouce et l'on agite convenablement. On filtre l'émulsion et l'on reçoit le produit de filtration dans un verre de montre. A l'eau d'aniline, parfaitement claire, ainsi obtenue, on ajoute goutte à goutte une solution alcoolique concentrée de violet de gentiane, jusqu'à ce qu'un commencement de précipité se manifeste. On laisse

la lamelle de dix à vingt minutes dans cette solution colorante. On la lave rapidement et on l'introduit ensuite dans une solution d'iodure de potassium iodé, ainsi composée :

Iode métallique....................	1 gramme.
Iodure de potassium..............	2 grammes.
Eau distillée.	300 —

On y laisse la préparation pendant une minute, puis on la décolore par l'alcool absolu. Le temps nécessaire pour la décoloration est variable, il peut être de quelques minutes, d'une demi-heure, une heure, suivant l'épaisseur de la couche étalée sur la lamelle.

Après décoloration dans l'alcool absolu, on peut colorer le fond de la préparation en trempant la lamelle pendant une minute dans une solution aqueuse faible d'éosine.

Au sortir de ce bain éosiné on dessèche la lamelle, on éclaircit au moyen de l'essence de girofle et l'on monte dans le baume de Canada. Le fond de la préparation est ainsi coloré en rose faible ; les pneumocoques sont bleus ou violet noir.

b. *Procédé de Ribbert.*

On prépare la solution suivante :

Eau.................	100 grammes.
Alcool..........	50 —
Acide acétique.................. ..	2 —

On chauffe et l'on ajoute :

Dahlia jusqu'à saturation.

La coloration est instantanée ; aussi, pour qu'elle soit convenablement faite, il faut user du procédé suivant : après avoir

étalé la substance sur une lamelle et l'avoir desséchée par les procédés ordinaires, saisissant la préparation avec une pince, on ne fait que la tremper dans le bain colorant pour la laver immédiatement dans l'eau; on sèche et l'on monte au baume sans passer dans l'alcool. Les capsules ont une légère teinte bleue, tandis que les cocci sont bleu foncé (Dubief).

2° CULTURES SUR GÉLOSE

On peut faire ces cultures en inoculant en strie, sur gélose inclinée, une parcelle des crachats pneumoniques, ou en faisant des plaques, après ensemencement, suivant le procédé indiqué page 27. On essaye de reconnaître ainsi quelques colonies de pneumocoques.

Ce procédé est très infidèle; les pneumocoques se développent parfois assez mal sur la gélose; ils sont, d'autre part, mélangés dans les crachats avec nombre d'autres micro-organismes qui croissent plus facilement sur les cultures et gênent souvent dans la recherche des colonies.

Le procédé par coloration sur lamelles est également incertain. Il y a dans la bouche d'autres micro-organismes, lancéolés ou capsulés, se colorant par la méthode de Gram et qui pourraient en imposer à un simple examen microscopique pour le microbe de Pasteur. Enfin, comme l'a démontré Gamaléia, le micro-organisme peut être dans la salive en si petite quantité, ou il peut être si difficile à imprégner par la teinture d'aniline, qu'on ne peut le déceler ni par les cultures, ni par la coloration. Il reste alors un moyen infaillible qui démontre sûrement la présence du pneumocoque dans les crachats pneumoniques, c'est l'inoculation d'un lapin ou plutôt d'une souris.

3° INOCULATION A LA SOURIS

La souris est un animal que l'on peut toujours se procurer facilement ; c'est aussi le plus sensible au virus pneumonique. La souris meurt dans un délai de vingt-deux heures environ et présente à l'autopsie une masse de microbes typiques dans le sang et les organes. Le lapin, au contraire, peut ne pas toujours donner des résultats positifs (Gamaléia).

Bien que la salive renferme un grand nombre de microbes pathogènes, la plupart d'entre eux, comme le dit Netter, n'ont qu'une action locale, ce qui n'empêche nullement l'action générale du pneumocoque que l'on retrouve dans le sang à l'état de pureté.

Dans des circonstances rares, la salive renferme, il est vrai, des microbes capables de produire une infection générale ; mais cette infection procède moins rapidement que celle déterminée par le pneumocoque, et n'empêche nullement cette dernière. Au contraire, il semble que, généralement, le développement de l'infection pneumonique exclut l'action parallèle des autres infections et les cultures, même dans le cas où se réalise une infection mixte, fournissent un criterium absolu (Netter).

Grâce aux méthodes que nous venons d'indiquer, on peut donc toujours déceler la présence du pneumocoque lorsqu'il existe dans la salive. Il faut se rappeler pourtant que l'exploration bactériologique de la salive n'a pas un grand rôle à jouer dans le diagnostic de la pneumonie, puisque certains expérimentateurs ont pu retrouver le microbe de Pasteur dans plus de la moitié des salives normales.

Microbe de Friedlaender.

Gamaléia a soutenu dans ces derniers temps que le rôle pathogène du microbe de Friedlaender était nul chez l'homme. L'étude de cet organisme n'est pas cependant pour nous sans intérêt, car on le retrouve dans la salive normale, comme l'a démontré Netter (1). Les caractères qu'il lui a reconnus sont les suivants :

C'est un bacille, car le diamètre longitudinal l'emporte sur

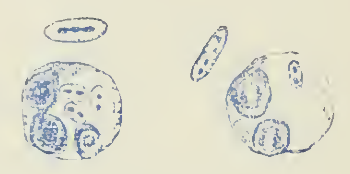


Fig. 64. — Dessin, d'après Friedlaender, représentant les microbes et leurs capsules, les uns libres, les autres dans des cellules.

le transversal, mais la différence peut être très faible, surtout dans les formes jeunes dues à une segmentation, formes que l'on trouve encore conjuguées en groupes de deux, simulant ainsi les diplocoques. Mais d'autres organismes plus allongés montrent que l'élément générique est bien un bacille.

On trouve le même microbe dans les amygdales lorsqu'elles sont enflammées chez les individus atteints de pneumonie.

Dans le sang et les viscères des animaux qui succombent à l'inoculation, les organismes sont entourés d'une capsule très nette qui fait corps avec les bacilles et se colore facilement.

Ce microbe croît très bien à la température ordinaire. Inoculé dans la gélatine, il donne naissance à un clou caractéristique. La tête du clou forme à la surface de la gélatine une

(1) Netter, *Société de biologie*, 24 décembre 1887, p. 802.

saillie hémisphérique d'un blanc de porcelaine. La tige du clou est formée par le développement du microbe, le long de la strie creusée par le fil de platine. Sur la pomme de terre, les colonies, également hémisphériques, sont plus grises et leur développement s'accompagne de production de gaz.

Le microbe de Friedlaender se décolore par la méthode de Gram, qui colore, au contraire, le microbe de Pasteur.

A toutes les doses, et quelle que soit la génération, les cul-



Fig. 65. — Forme des microbes de la pneumonie étudiés sur des cultures dans la chambre humide.

b, cocci ; *f*, bâtonnets.

tures du microbe de Friedlaender sont pathogènes pour la souris et le cobaye (Netter). Si l'on fait une injection sous-cutanée, il y a infection générale avec tuméfaction de la rate. Le sang et les viscères renferment une grande quantité de microbes en capsules. Si l'injection a été faite dans la plèvre, il y a, de plus, pleurésie, habituellement double, péricardite et fréquemment encore pneumonie.

Les lapins sont toujours réfractaires. On sait au contraire quelle est leur susceptibilité vis-à-vis du microbe de Pasteur.

Les caractères différentiels ne manquent donc pas entre ces deux micro-organismes.

Reste à déterminer le rôle du microbe de Friedlaender dans l'économie.

En 1886, Friedlaender (1) était revenu de sa première opinion ; il admettait que le microbe de Pasteur était le plus fréquemment rencontré dans le poumon des pneumoniques, mais il soutenait encore que, dans un certain nombre de cas, on rencontrait en même temps le microbe découvert par lui.

La même année, Weichselbaum annonçait avoir trouvé le microbe de Friedlaender dans 7 pour 100 des cas qu'il avait examinés (2).

Il est incontestable que ce parasite se rencontre parfois dans le poumon des pneumoniques. Comment expliquer sa présence?

Faut-il admettre avec Weichselbaum que plusieurs microbes sont capables de produire la pneumonie? Mais comment expliquer alors que, dans toutes les localisations extrapulmonaires de la pneumonie (méningite, endocardite, etc.), on ne trouve que le microbe de Pasteur et jamais celui de Friedlaender?

On peut émettre l'hypothèse que ce dernier microbe peut venir se développer sur un poumon déjà pneumonique et y déterminer une infection secondaire. Comment expliquer alors que Weichselbaum, dans deux cas de pneumonie, ait vu

(1) Friedlaender, *Weitere Arbeiten über die Schyzomyceter der Pneumonie und der Meningitis cerebrospinalis* (*Fortschritte der Medicin*, 1886, p. 702).

(2) Weichselbaum, *Med. Jahrb.*, 1886, p. 483.

le microbe de Friedlaender à l'exclusion de tout autre parasite et que Paltauf ait fait six fois pareille constatation ?

Netter soutient pourtant que ce microbe ne détermine pas de peumonies lobaires. On n'est pas sûr, dit-il, qu'à aucun moment de la pneumonie le foyer hépatisé, qui renferme au moment de l'examen le bacille de Friedlaender, n'ait pas recélé le pneumocoque de Pasteur. Il se peut que le poumon, qui renfermait au début le véritable pneumocoque, ne le contienne plus au niveau du point qui a servi aux ensemencements. En effet, d'une part, la vitalité de l'organisme de Pasteur est très courte. D'autre part, il se peut qu'il y ait conflit entre les microbes amenés par l'infection secondaire et ceux présents au début; que ce conflit aboutisse, en certains points, à la destruction des pneumocoques. Les récents enseignements de la bactériologie autorisent cette manière de voir. Le microbe de Friedlaender a été précisément étudié à ce point de vue et l'on a constaté qu'il triomphait, par exemple, dans la lutte avec la bactéridie charbonneuse (1). Cependant Gamaléia considère ce microbe comme un simple saprophyte qui pourrait envahir le poumon malade ou mort.

Mais, dira-t-on, avec le microbe de Friedlaender on peut reproduire expérimentalement la pneumonie chez certains animaux. Ainsi, lorsqu'on soumet des souris à des pulvérisations de liquides contenant ce microbe, elles prennent une pneumonie fibrineuse. Après pulvérisation des microbes de Pasteur, elles ne présentaient pas semblable lésion anatomique. Mais il faut se souvenir que les observations des animaux ne sont pas toujours applicables à l'homme. C'est ainsi que plusieurs bactéries jouissent de la propriété de produire

(1) Pawlowsky, *Arch. de Virchow*, 1887, t. CVIII, p. 494.

la pneumonie fibrineuse, telle la bactéridie charbonneuse inoculée dans le poumon du chien ; tel encore le microbe du choléra des poules chez le corbeau ou chez la poule elle-même. On est loin malgré cela de considérer le bacille du charbon ou le microbe du choléra des poules comme des pneumocoques.

Le microbe de Friedlaender dans la salive normale.

Le microbe de Friedlaender peut vivre en saprophyte dans la salive normale de l'homme, ainsi que Netter l'a constaté dans la salive de trois adultes bien portants. Personne avant lui n'avait signalé sa présence dans ce milieu. Cela ne doit pas surprendre, dit-il, car il manque chez la plupart des sujets. Dans plus de quarante examens de sa propre salive, faits à intervalles variés et embrassant une durée de dix-huit mois, il l'a toujours trouvé absent. S'il l'a rencontré chez trois personnes, il faut bien savoir qu'il avait examiné la salive de cent cinq sujets. Le microbe de Friedlaender est donc relativement rare dans la salive; aussi, ajoute Netter, il pouvait parfaitement être absent dans celle des deux personnes observées par Vignal et des cinquante qui ont servi aux recherches de Biondi.

Thost a démontré que ce microbe pouvait exister dans les fosses nasales des sujets sains, et il a fait justice de la théorie qui ferait jouer à ce parasite un rôle dans la pathogénie de l'ozène; le fait est à rapprocher de sa présence dans la salive normale.

Recherche bactériologique du microbe de Friedlaender.

La recherche du microbe de Friedlaender se fait : 1° en colorant des lamelles sur lesquelles on a étalé des parcelles de

crachat ; 2° en faisant des inoculations aux animaux ; 3° en faisant des cultures sur gélatine. Il se différencie facilement de la sorte du microbe de Pasteur.

COLORATION SUR LAMELLES

a. *Procédé de Friedlaender.*

Après avoir séché la lamelle en la passant trois fois à la flamme, on la baigne pendant une ou deux minutes dans une solution d'acide acétique à 1/100e; on sèche au courant d'air sans laver, puis on trempe la préparation pendant quelques secondes dans une solution de violet de gentiane à l'eau d'aniline et on lave à l'eau distillée. On sèche et l'on monte au baume. Les capsules sont bleu violet et les bactéries violet foncé.

b. *Procédé de Thost. — Double coloration.*

On place les lamelles dans la solution de Ziehl.

Eau distillée........................	100 grammes.
Fuchsine.........................	1 gramme.
Acide phénique....................	5 grammes.

On ajoute à cette solution quelques gouttes d'acide acétique et l'on chauffe le tout pendant dix minutes environ. On lave, puis on colore en double avec une solution de bleu de méthylène à 1/100e dans l'eau distillée ; on sèche et l'on monte au baume. De la sorte, le microbe est coloré en rouge vif et sa capsule en bleu.

La présence presque constante du microbe de Pasteur ou de Friedlaender dans la salive humaine donne lieu à des considérations très importantes pour la prophylaxie de la pneumo-

nie. Comme il est presque certain que cette maladie est causée par le microbe de Pasteur, on doit supposer que les personnes saines qui possèdent ce microbe dans leur bouche sont prédisposées à la pneumonie. « De plus, on peut supposer que le microbe de la salive, qui s'atténue avec une grande facilité et qui devient alors un vaccin chez les animaux, pourra servir à donner à l'homme une certaine immunité contre l'infection pneumonique. »

Pour expliquer les récidives si communes de cette maladie, Netter pense que le microbe lancéolé, qui continue à vivre indéfiniment dans le mucus buccal de toute personne qui a été atteinte de pneumonie, en est la cause. Le meilleur moyen de prévenir la pneumonie ou ses récidives serait donc de désinfecter minutieusement la bouche et ses anfractuosités chez les personnes qui ont été atteintes de cette affection ou qui ont soigné des pneumoniques.

MICROBES DE LA SUPPURATION DANS LA BOUCHE DES SUJETS SAINS

De même que les microbes de Pasteur et de Friedlaender, les microbes du pus peuvent se rencontrer dans la bouche des sujets sains et y rester longtemps inactifs. Vignal a rencontré le *Staphylococcus pyogenes aureus* et l'*albus*, Netter le streptocoque.

Cette constatation est de la plus haute importance; elle nous explique la fréquence des suppurations de la bouche ou des parties qui l'avoisinent; tels les angines malignes, les bubons cervicaux, les otites suppurées, les érysipèles. Elle nous montre que la bouche est toujours en état d'opportunité

morbide, que la moindre ulcération de la muqueuse, en ouvrant la porte aux microbes pyogènes, peut être prétexte à la formation des abcès. Cette constatation nous démontre encore que le plus grand danger pour un scarlatineux ou un diphtéritique, dans l'angine, n'est pas dans son angine spécifique, mais bien dans les infections secondaires, les suppurations dont le point de départ est la muqueuse desquamée.

Streptococcus pyogenes.

Biondi, en 1887, avait décelé la présence du streptocoque dans la bouche de trois sujets malades. L'un avait un érysipèle du larynx et les deux autres une angine phlegmoneuse.

Netter, le premier, est parvenu à constater dans la salive de sept personnes saines l'existence d'un microbe en chapelet identique au streptococcus pyogène.

Pour déceler ce microbe, il injecte une petite quantité de salive dans le tissu cellulaire sous-cutané de la souris ou du lapin. La mort étant survenue au bout de quelques jours, Netter constate que les lésions macroscopiques et microscopiques constatées à l'autopsie, les résultats des cultures du sang, l'inoculation des produits de ces cultures, permettent d'affirmer que le streptococcus pyogène a causé l'infection qui avait déterminé la mort. Chez la souris, on trouve une plaque jaune clair au foyer d'inoculation. Les ganglions lymphatiques sont augmentés de volume; d'abord mous, ils deviennent ensuite fermes et jaunâtres. La rate est volumineuse; le péritoine, les plèvres, le péricarde, sont parfois enflammés. Quelquefois, mais rarement, il y a des infarctus.

Le sang de ces animaux renferme une quantité plus ou

moins grande de coccus arrondis, généralement placés bout à bout en chaînettes plus ou moins longues.

Les mêmes micro-organismes se retrouvent plus nombreux et plus développés encore dans le foyer d'inoculation, les ganglions, les inflammations des séreuses.

Ces microbes, vus par Netter, présentaient tous les caractères que nous allons décrire plus loin, comme ceux du streptococcus pyogène : même forme, même façon de se comporter dans les milieux de culture. Les cultures inoculées aux lapins et aux souris déterminaient des désordres identiques à ceux présentés par les premiers animaux inoculés avec la salive. Si la salive des sujets sains peut, à l'état normal, renfermer le streptococcus pyogène, sa présence est loin d'y être constante. Netter ne l'a trouvée que 7 fois sur 127, soit 5 fois et demie sur 100.

Il est plus fréquent que le microbe de Friedlaender, que Netter n'a retrouvé que 4 fois sur 100; il est plus rare que le pneumocoque de Pasteur, que l'on trouve environ 15 ou 20 fois sur 100.

Du reste, le streptocoque peut coïncider ou alterner avec l'un de ces micro-organismes pathogènes.

La méthode des cultures sur milieux solides permet facilement de reconnaître les infections mixtes auxquelles succombent alors les animaux. Chez le même sujet, des examens successifs peuvent montrer tantôt la présence, tantôt l'absence du micro-organisme. Dans un cas particulier où, dans le cours de deux années, pareille recherche a été faite soixante fois, Netter n'a trouvé que cinq fois le streptocoque. Cette circonstance l'a conduit à se demander si l'absence de streptocoque, dans un ou deux examens, permet réellement de conclure à l'absence de ce microbe chez le sujet d'où provient la salive. La propor-

tion des cas positifs est sans doute inférieure à la proportion réelle des cas dans lesquels la salive renferme le microbe.

Caractères du streptococcus pyogenes.

Retiré en 1879 par M. Pasteur des humeurs de femmes atteintes d'infection puerpérale, décrit par Ogston (1), il le fut encore par Rosenbach, Krause, Passet. C'est un coccus

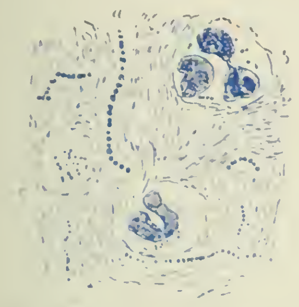


FIG. 66. — Pus de phlegmon étalé et desséché sur une lame de verre (Cornil et Babes).

FIG. 67. — Coupe du tissu conjonctif de la peau montrant, entre les faisceaux fibreux, des micrococci en chaînettes.

FIG. 66. — *a*, chaînette de gros micrococci; *b*, micrococci plus petits dans une cellule lymphatique; *c*, groupe de micrococci. — Grossissement de 1000 diamètres.

FIG. 67. — *t*, *t*, tissu conjonctif; *e*, *m*, bactéries (Cornil et Babes).

sphérique de 1 μ de diamètre environ, mais les dimensions peuvent varier suivant le terrain de culture. Plusieurs éléments s'unissent ensemble pour former des chaînettes de trois à cinq et même dix grains. La forme de ces éléments, mis bout à bout, est souvent sinueuse. Les grains se disposent en général par paires, de sorte que la chaînette présente une série de diplocoques.

Le streptocoque se colore facilement par les différentes

(1) Ogston (A.), *Report upon micro-organisms in surgical diseases* (*Brit. med. Journ.*, 12 mars 1881, t. I, p. 369).

teintures d'aniline. La nouvelle méthode de Weigert réussit particulièrement pour le colorer dans les tissus.



Fig. 68. — Culture du streptococcus de l'érysipèle sur de l'agar-agar. *c*, culture.

Dans le pus, le streptocoque se déprime et les grains perdent leur aspect régulier. En transportant le streptocoque du pus sur gélose et en faisant des cultures successives, on retrouve les longues chaînettes régulières.

Parfois les grains sont seulement groupés deux par deux, parfois même ils sont isolés. Cette différence dans leur agencement avait fait croire autrefois que les parties doubles ou les points simples étaient des organismes différents de la chaînette. L'examen plus complet des faits, facilité par les nouvelles méthodes de culture, a prouvé qu'il s'agissait dans tous ces cas des mêmes organismes, dont le groupement seul était différent.

Il y a plus encore. Bien que la disposition en chaînettes soit le caractère morphologique le plus important de l'organisme qui nous occupe, M. Widal a pu lui faire perdre cette tendance à se grouper de la sorte. Il lui a suffi pour cela de le cultiver sur pomme de terre, en tube fermé, suivant la méthode de Roux. Si au bout de quinze jours ou trois semaines de séjour à l'étuve à 35 degrés, on fait une préparation en raclant la surface de la pomme de terre ainsi ensemencée, on trouve encore des microcoques qui se sont développés sans donner de culture apparente à l'œil nu, mais ils ont perdu leur groupement en chaînettes pour se disposer en grappes à la façon des staphy-

locoques. Dans ces conditions, le microbe n'est cependant pas fixé au staphylocoque; il ne peut transmettre héréditairement à ses descendants la faculté de se grouper de la sorte; il n'y a pas pour lui transformisme véritable, car, si l'on ensemence des bouillons de viande peptone ordinaire avec cet organisme venu de la pomme de terre, la chaînette réapparaît dans ce nouveau milieu.

Le streptocoque cultive à la température ordinaire sur les différents milieux employés en microbiologie; il cultive bien surtout entre 30 et 35 degrés. Il est à la fois aérobie et anaérobie. Inoculé en pointe à l'aide d'un fil de platine dans la profondeur de la gélatine, il donne, suivant le trait d'inoculation, des colonies toutes petites, transparentes, grosses comme une petite tête d'épingle. Inoculé en strie sur des tubes de gélatine inclinés, il fournit en surface des colonies petites, sphériques, de couleur blanche, gardant la même forme, s'étendant fort peu, et dont le volume ne dépasse pas celui de la tête d'une épingle.

Sur les tubes de gélose inclinés, laissés à la température de 37 degrés, la culture est souvent plus caractéristique. Les colonies sont plus volumineuses, plus confluentes, plus transparentes. Elles forment dans leur ensemble une large traînée irisée et déchiquetée sur ses bords. Cet aspect a été comparé à celui que présente une feuille de fougère; il apparaît plus ou moins facilement, suivant la qualité de la gélose employée. Dans le bouillon, le streptocoque cultive sans le troubler, mais en déposant au fond du tube des flocons blanchâtres, composés de longues chaînettes de microcoques. Ces flocons se pulvérisent par agitations dans le liquide, mais se dissolvent difficilement.

Au bout de quelques semaines, les cultures perdent leur

virulence à l'égard des animaux. Certains bouillons perdent même, au bout de ce temps, la faculté de germer par ensemencement dans de nouveaux milieux. Cette propriété se perd beaucoup plus vite lorsque la culture a été faite à la surface de milieux solides, tels que la gélatine ou la gélose. L'activité du streptocoque se perd en effet rapidement par la dessiccation, comme l'a démontré Fruchot.

Le séjour d'une culture pendant dix minutes à la température de 80 degrés suffit pour le stériliser. Le streptocoque a le pouvoir de se diffuser dans les tissus et de les traverser avant qu'ils suppurent ou soient détruits. Aussi est-il l'agent de la pyohémie chirurgicale et de la pyohémie puerpérale.

Inoculé à fortes doses aux animaux, il donne le plus souvent la suppuration. Il peut dans certains cas, lorsqu'il est inoculé dans l'oreille des lapins, déterminer un érysipèle, comme il ressort des expériences de MM. Chantemesse et Widal. Ces deux expérimentateurs ont vu qu'en faisant passer par l'organisme du lapin, par injection intraveineuse, le streptocoque retiré du pus, en même temps qu'on exaltait sa virulence, on le rendait plus apte à produire l'érysipèle.

La présence du streptococcus pyogène et des staphylocoques dans la bouche de l'homme sert à éclairer l'origine d'un grand nombre de suppurations dont la cause semble être inconnue. C'est un des microbes pathogènes les plus redoutables, si l'on songe qu'il peut occasionner non seulement des suppurations localisées, mais la pyohémie, l'endocardite ulcéreuse et peut-être même, dans certains cas, l'érysipèle. Notons à ce propos que Netter a obtenu un cas d'érysipèle tout à fait typique en se servant de streptocoque d'origine salivaire et provenant d'un sujet qui n'avait jamais eu d'érysipèle. Certaines angines graves accompagnées de suppuration peuvent

être considérées comme des auto-infections, le streptocoque n'ayant pas été introduit accidentellement dans la bouche, puisqu'il préexistait aux premiers accidents.

Les microbes peuvent, en traversant la trompe d'Eustache, gagner l'oreille moyenne et déterminer des otites. Moos, Zaufal ont constaté le streptocoque dans le pus des otites purulentes et Netter a démontré la présence de cet organisme dans huit cas d'otite moyenne.

E. Fraenkel et Simmond ont vu des otites moyennes dues aux staphylocoques. Netter a vu enfin des otites moyennes causées par le pneumocoque, qui peut être aussi l'hôte de la bouche normale (voy. le chapitre précédent).

Les parotidites suppurées qui surviennent à titre de complications dans les maladies infectieuses, telles que la fièvre typhoïde, la rougeole, sont dues aux microbes de la suppuration qui ascensionnent de la bouche dans le canal de Sténon. Le pus des bubons cervicaux, si fréquents au cours des maladies infectieuses à détermination pharyngée, se produit soit par le même mécanisme, soit par la migration des microbes par la voie lymphatique. Heubner et Bahrdt, Fraenkel et Freuedenberg ont trouvé le streptocoque dans le pus de ces bubons. Netter a fait semblable constatation une fois après la scarlatine, deux fois après la diphtérie. Rosenbach a trouvé le *Staphylococcus aureus* dans des abcès de la région mentonnière et sous-maxillaire qui avaient probablement cette origine.

A la suite de la scarlatine comme de la diphtérie, on peut voir survenir, on le sait, l'infection purulente avec abcès métastatiques. La porte d'entrée se fait alors par infection secondaire, au niveau de l'amygdale ulcérée sous la fausse membrane fibrineuse. Klein, ayant trouvé dans le sang des

scarlatineux un streptocoque, crut qu'il était l'agent pathogène de la maladie. Il est démontré aujourd'hui que cet organisme ne pouvait être que le streptococcus pyogène introduit par infection secondaire.

Sur la fausse membrane diphtéritique du pharynx, on trouve souvent le streptococcus pyogène. Baumgarten avance même avoir constamment isolé cet organisme des fausses membranes. Il ajoute l'avoir retrouvé dans les couches profondes de la muqueuse, et l'avoir isolé à l'état de pureté dans les différents parenchymes ; il prétend que le streptocoque seul produit la fausse membrane diphtéritique.

Staphylococcus pyogenes aureus.

Ce micro-organisme avait été découvert par M. Pasteur dans



Fig. 69. — *Staphylococcus pyogenes aureus* (Cornil et Babes, d'après Rosenbach).

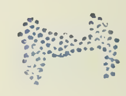


Fig. 70. — Culture sur la gélatine du *Straphylococcus aureus* (Cornil et Babes).

le furoncle et l'ostéomyélite. Depuis lors, B. Fraenkel (1), Biondi, Vignal l'ont trouvé dans la bouche saine (2).

Il est formé de petites cellules groupées souvent en diplocoques, quelquefois par quatre, quelquefois même en chaînette. Le plus souvent ces microbes se groupent en grappes

(1) *Angina lacunaries und Diphterica* (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1886, p. 265 et suiv.).

(2) M. Verneuil a publié dans la *Gazette hebdomadaire* de 1868, p. 725, une observation très rare d'anthrax de la face interne de la joue terminé par une pyohémie suraiguë. Il est probable que si pareil cas se présentait aujourd'hui, l'examen bactériologique des lésions y décèlerait le *Staphylococcus pyogenes aureus*.

irrégulières; ils se colorent très bien par la méthode de Gram.

Sur les plaques de gélatine, les colonies se développent dès le second jour. Elles apparaissent alors à un faible grossissement, sous forme de petits disques arrondis, à bords lisses. A partir du troisième jour, l'aspect de ces colonies devient tout à fait caractéristique. Elles liquéfient lentement la gélatine autour d'elles en prenant une coloration jaune. Plus tard, la liquéfaction de la gélatine augmente encore, les colonies se dissocient et leurs débris nagent dans la liquéfaction.



Fig. 71. — Culture pure du *Staphylococcus aureus* sur l'agar-agar. *c*, culture.

Dans un tube de gélatine ensemencé en profondeur avec un fil de platine, la culture commence au bout de quarante-huit heures, sous forme d'une traînée blanche, confluente. Vers le quatrième jour, la liquéfaction commence à la surface et occupe ordinairement toute celle-ci jusqu'aux parois du tube. La tige est formée alors d'une série de petits grains blanchâtres.

Le sixième jour, la partie supérieure, liquéfiée sur une hauteur de 1 centimètre, est d'un blanc sale. Le huitième jour, la partie liquéfiée augmente encore de hauteur et commence à tirer vers le jaune. A la surface de la gélatine nagent des petits grumeaux qui sont des amas de micro-organismes. Enfin, vers le douzième jour, ces petits grumeaux se sont accumulés vers le fond de la gélatine liquéfiée et ont pris une coloration jaune orangé caractéristique.

Les piqûres faites sur gélose en profondeur et en surface, donnent déjà au bout de vingt-quatre heures une masse blanche si les tubes sont laissés à l'étuve (36 à 38 degrés). Après quelques jours, les cultures prennent une coloration jaune d'or, surtout si elles sont exposées à la lumière. Cette coloration est plus lente si les tubes sont laissés à l'obscurité.

Un tube de bouillon ensemencé se trouble très rapidement. Bientôt se fait au fond un précipité blanc d'abord, et qui passe ensuite au jaune.

Sur les pommes de terre, le staphylococcus donne d'abord une couche mince, jaune clair, plus tard épaisse, visqueuse, jaune d'or.

Il coagule le lait au bout de quelques jours, en produisant plusieurs acides dont le principal est l'acide lactique. Au bout de quelque temps les cultures sur pomme de terre ou agar prennent d'ailleurs une odeur aigrelette.

La substance colorante ne se produit qu'au contact de l'air.

Si l'on recouvre les cultures d'une couche d'huile stérilisée, elles ne donnent en se développant qu'une coloration blanche.

Le staphylococcus présente une grande résistance vis-à-vis des agents colorants. On peut en conserver les cultures sur gélatine ou agar pendant plus d'une année. M. Vignal a constaté que le staphylococcus, inoculé dans du bouillon acidulé par l'acide chlorhydrique au 1/2000e, se développait très faiblement. Si on le cultive plusieurs fois de suite dans le bouillon acidifié, à chaque génération son développement est de plus en plus faible. A la fin, il ne se développe plus.

Le microbe doit sans doute son effet pathogène aux substances qu'il sécrète. M. Christmas Dirckinck-Holmfeld, dans

une thèse récente (1), dit avoir découvert dans les cultures du *Staphylococcus aureus* deux substances d'une composition chimique différente, possédant des qualités pyogènes indéniables.

Une injection faite à haute dose dans le tissu cellulaire sous-cutané des cobayes et des lapins détermine un abcès qui peut ou bien guérir, ou bien donner lieu à une infection généralisée. « Des injections intrapéritonéales ou intraveineuses tuent presque toujours ces animaux après deux à neuf jours. A l'autopsie, on trouve des modifications surtout dans les reins; ceux-ci offrent généralement tout le tableau d'une néphrite septique embolique. On constate qu'ils présentent des foyers d'un jaune blanchâtre, les uns punctiformes, les autres plus volumineux, quelques-uns même du volume d'un petit pois » (Flügge).

Chez l'homme, le staphylococcus se rencontre très souvent; c'est l'organisme le plus fréquent du pus. Il détermine une destruction purulente très rapide des tissus : c'est l'organisme des suppurations localisées, des abcès aigus circonscrits, des furoncles, de l'anthrax, de l'ostéomyélite. M. Pasteur avait déjà dit que l'ostéomyélite est « le furoncle des os ». Garré vient d'en donner une nouvelle preuve; il a déterminé une inflammation furonculeuse en frottant sur l'avant-bras complètement intact quelques colonies de staphylococcus de l'ostéomyélite.

Le *Staphylococcus citreus*, que Passet a trouvé parfois dans le pus des abcès chauds, se distingue de l'*aureus* par la couleur jaune-citron de ses cultures. Cette différence se voit bientôt, surtout dans les vieilles cultures.

(1) *Recherches expérimentales sur la suppuration*, Thèse de doct., Paris, 1888.

Staphylococcus pyogenes albus.

M. Vignal a retrouvé dans la salive cet organisme, que Rosenbach a rencontré plusieurs fois dans le pus en même temps que le *Staphylococcus aureus*.

Comme aspect, ce microbe examiné au microscope un à fort grossissement ressemble tout à fait à l'*aureus*. Darier a noté pourtant qu'il est peut-être un peu plus gros.

L'évolution dans les divers milieux de culture présente de grandes analogies; les différences sont les suivantes : le *Staphylococcus albus* ramollit plus lentement la gélatine que l'*aureus* (Darier). « Le douzième jour, la gélatine ramollie occupe une hauteur de 3 centimètres environ; on ne voit que deux choses dans le tube : en haut, la gélatine liquéfiée blanc laiteux; en bas, un cylindre de gélatine non ramollie; on ne remarque à sa surface, comme c'est le cas pour l'*aureus*, aucune colonie sphérique » (Vignal).

Enfin, caractère capital, la coloration blanche des colonies est permanente; elles ne virent jamais au jaune.

Ensemencé sur gélose laissée à l'étuve, l'*albus* se présente sous forme de taches blanches légèrement en saillie. D'après Vignal, ces taches adhèrent à l'aiguille et se laissent étirer sous forme de filaments, ce que ne fait pas le *Staphylococcus aureus*.

Dans le bouillon, l'*albus* se comporte comme l'*aureus*, mais le précipité reste blanc.

Sur pomme de terre, il forme une membrane sèche, mince et légèrement rosée.

CHAPITRE IV

MICROBES PATHOGÈNES DES AFFECTIONS BUCCALES ET DENTAIRES

Les microbes dont nous venons de parler peuvent devenir pathogènes pour l'homme, comme nous l'avons vu, mais très rarement, et dans certaines conditions données, à la faveur d'une lésion de la muqueuse buccale, par exemple. Mais, même alors, ce n'est pas la cavité buccale elle-même qui en souffre, mais plutôt les parties voisines, tissu cellulaire ou ganglions lymphatiques.

Au contraire, les microbes qu'il nous reste à décrire se rencontrent souvent dans les affections buccales, ayant pour siège soit la muqueuse elle-même, soit les différents organes qui entrent dans la constitution de la bouche : gencives, langue, amygdales, dents, glandes salivaires, etc.

Bacille de la tuberculose.

Ce bacille existe dans la bouche des tuberculeux dans deux circonstances différentes, soit comme produit des lésions pulmonaires, soit comme produit d'ulcérations buccales. A ce dernier titre, il doit trouver place dans ce chapitre, bien que ses caractères soient les mêmes dans tous les cas.

Depuis la découverte de Robert Koch, annoncée dans une communication faite à la Société de Berlin le 24 mars 1882, la recherche du bacille de la tuberculose dans les crachats est

constamment entreprise par les cliniciens dans les cas douteux de tuberculose pulmonaire. Non seulement le bacille de la tuberculose passe par la bouche pour aller infecter le poumon et les voies digestives, mais il y revient, entraîné par l'expectoration du phtisique. Il peut ainsi au retour infecter le pharynx et la muqueuse buccale et y déterminer des ulcérations tuberculeuses.

Sa présence dans l'expectoration explique suffisamment pourquoi le crachat du phtisique constitue le plus grand danger de contagion tuberculeuse chez l'homme sain, que la contagion se fasse directement de mari à femme, par exemple, ou indirectement par les crachats desséchés des tuberculeux, entraînés avec les poussières dans l'atmosphère et contribuant à la diffusion de la maladie.

L'importance de l'examen bactériologique des crachats, comme élément de diagnostic, nous force à décrire dans cette étude les procédés de coloration, les caractères morphologiques et biologiques de la tuberculose. Nous n'avons pas à nous occuper de son mode de développement dans les organes et de sa topographie dans les tissus, nous parlerons seulement du bacille tel qu'il se trouve dans la bouche ou dans les produits de sécrétion.

Pour rechercher le bacille de la tuberculose dans les crachats, il faut avoir soin de choisir toujours les parties purulentes. On étale sur une lamelle une parcelle grosse comme une tête d'épingle suivant le procédé indiqué page 34. On fait quatre préparations pour un même examen, de façon à avoir plus de chances de rencontrer les bacilles s'ils sont en petit nombre.

Nombreux sont les procédés qui permettent de déceler le bacille de Koch dans les crachats. Nous ne les donnerons pas

tous et nous nous contenterons de décrire les plus usuels, ceux qui nous fournissent journellement les meilleurs résultats : le procédé d'Ehrlich et celui de Fraenkel.

La méthode repose sur le fait que le bacille de la tuberculose résiste à l'action de l'acide nitrique dilué, lorsqu'il a déjà été coloré par une solution de couleur d'aniline rendue alca-

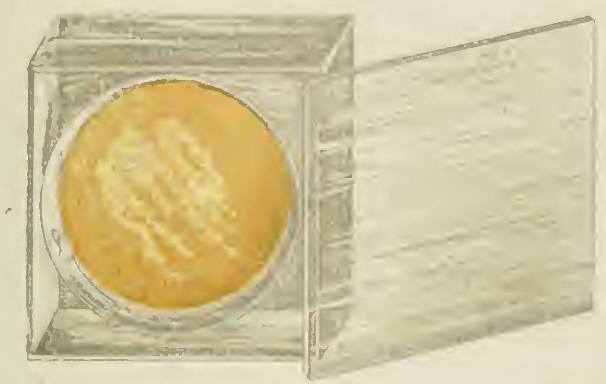


Fig. 72. — Godet de verre ensemencé avec de la substance tuberculeuse (Cornil et Babes).

c, culture pure des bacilles de la tuberculose.

line. Les autres bactéries qui l'accompagnent sont colorées dans ces conditions.

Ces procédés sont donc d'excellents moyens de diagnostic. D'une façon générale, on peut dire que tout bacille qui se décolore après le passage dans l'acide n'est pas le bacille de Koch. Lui seul et celui de la lèpre restent colorés dans ces conditions.

Nous indiquerons encore le procédé de Lubimoff.

Si un examen positif permet d'affirmer la tuberculose, un examen négatif ne permet pas d'écarter ce diagnostic. Il faut alors refaire plusieurs examens à quelques jours d'intervalle,

et c'est seulement après plusieurs examens négatifs que l'on peut conclure à l'absence de la tuberculose (1).

Dans la phtisie au début et dans la première hémoptysie observée, on peut trouver des bacilles, mais cela ne paraît pas constant (Cornil et Babes).

Méthode d'Ehrlich (c'est la plus classique). — On prépare de la façon suivante la solution colorante d'Ehrlich :

a. Ajouter 10 grammes d'aniline pure et blanche à 100 grammes d'eau d'aniline qu'on vient de chauffer. Secouer vivement le mélange pendant quelques minutes ; filtrer soigneusement sur un filtre mouillé. On a de la sorte une solution incolore et liquide, qui servira de milieu alcalin.

b. Solution alcoolique saturée de matière colorante. Faire tomber en excès dans 50 grammes d'alcool absolu des cristaux de violet de méthyle SB ou de la fuchsine en cristaux en grand excès. Laisser reposer et décanter.

c. Solution définitive. Ajouter 10 centimètres cubes de la solution *b* à 100 centimètres cubes de la solution *a*. Mélanger et filtrer.

Il faut toujours avoir cette solution fraîche, car elle s'altère au bout d'une quinzaine de jours.

Les lamelles sont laissées d'une à vingt-quatre heures dans cette solution à froid. On peut les laisser un quart d'heure à froid, si l'on chauffe la solution dans le godet qui la contient

(1) Alors même que l'examen bactériologique direct des produits supposés tuberculeux resterait négatif, il n'en faudrait pas encore conclure qu'ils ne le sont pas. Il faut encore, avant de se prononcer, avoir recours à l'inoculation chez les animaux, soit dans la chambre antérieure de l'œil du lapin ou du cobaye, soit, ce qui est plus pratique, dans le péritoine du cobaye (voy. Arloing, Leloir, Verneuil et Clado, etc. *Comptes rendus du Congrès pour l'étude de la tuberculose*, Paris, 1888, p. 404, 412, 415).

jusqu'à dégagement de vapeur. Au sortir du bain colorant, on rince rapidement les lamelles dans un cristallisoir plein d'eau distillée.

On plonge ensuite les lamelles, pendant deux ou trois secondes, dans le mélange suivant d'acide nitrique :

Eau distillée	3 à 5 parties.
Acide nitrique pur.................	1 partie.

On porte alors la lamelle directement dans l'alcool, où elle finit de se décolorer. Lorsque la décoloration est achevée, on passe la lamelle à l'essence de girofle et l'on monte le tout dans le baume.

Procédé rapide de Fraenkel. — Le principe est le suivant : colorer le bacille à chaud dans la solution d'Ehrlich, puis décolorer et recolorer à la fois le fond en faisant passer la lamelle dans un mélange d'acide nitrique et de bleu de méthylène. Voici la technique :

Faire bouillir dans un tube à essayer un peu de la solution suivante :

Eau distillée......................	100	grammes.
Aniline pure......................	3	—
Alcool pur........................	5	—

Ajouter quatre ou cinq gouttes de solution saturée de fuchsine ; laisser tremper les lamelles cinq minutes dans ce mélange ; les retirer pour les plonger immédiatement dans le liquide suivant, filtré avec soin :

Eau d'aniline.........	30	grammes.
Acide nitrique......................	20	—
Alcool..............................	30	—

Laver la lamelle et monter dans le baume. Le fond doit être bleu et les bacilles rouges; mais ce procédé peut induire en erreur.



Fig. 73. — Culture du bacille de la tuberculose datant de quinze jours sur du sérum de bœuf gélatinisé.

c, culture en petits grains et pellicules jaunâtres; *l*, liquide clair au fond du tube (C. et B.).

Procédé de Lubimoff (sa solution colorante a l'avantage de ne pas s'altérer). — Dans 20 centimètres cubes d'eau on introduit 50 centigrammes de cristaux d'acide borique, dont on hâte la solution en versant 15 grammes d'alcool absolu. Lorsqu'il ne reste plus que quelques cristaux non dissous, on ajoute 50 centigrammes de fuchsine (rubine), qui se dissout par l'agitation. On obtient ainsi un liquide qui se conserve et reste toujours prêt pour l'emploi, sans filtration nouvelle (1).

Plonger les lamelles dans le bain colorant et chauffer pendant quelques minutes.

Décolorer dans une solution d'acide sulfurique au 1/5e; laver à l'alcool et faire la double coloration dans une solution alcoolique saturée de bleu de méthylène; laver et monter.

Caractères morphologiques. — Les bacilles de la tuberculose colorés se présentent sous forme de bâtonnets de longueur variable et pouvant osciller entre 2 et 6 μ; leur largeur est en moyenne de 0μ,3 à 0μ,5. Le diamètre transversal est uniforme dans toute sa longueur. Ils sont souvent recourbés en crochets à une de leurs extrémités ou infléchis en S. Sur une préparation de crachats colorés suivant les méthodes

(1) Duclaux, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888, p. 289.

que nous avons indiquées, on voit des bâtonnets d'épaisseur, de forme et de longueur variables ; les uns sont homogènes dans toute leur étendue, les autres sont formés de petits grains séparés par autant de parties claires.

En laissant des crachats d'un phtisique porteur de grandes cavernes séjourner dans un tube fermé par un bouchon de liège pendant trois semaines, Cornil et Babes ont constaté que dans les crachats ayant perdu leur consistance muqueuse sous



Fig. 74. — Colonie de la tuberculose vue à un faible grossissement (Cornil et Babes).



Fig. 75. — Une partie de la même culture, dans laquelle les bacilles sont disposés en arabesques, vue avec un grossissement de 500 diamètres environ (Cornil et Babes).

l'influence de la putréfaction, tous les bacilles étaient composés de petits grains colorés. Ces grains étaient plus nombreux que dans les crachats examinés immédiatement après l'expectoration ; ils étaient pour la plupart allongés ou sphériques, disposés bout à bout. A un très fort grossissement, Cornil et Babes ont vu très nettement les bords du bâtonnet, qui sont rectilignes et parallèles ; ils ont constaté en outre que les grains colorés siégeaient dans l'intérieur du bâtonnet. Il y avait aussi dans ces crachats des amas de grains colorés appartenant à des bâtonnets parallèles, très rapprochés les uns des autres et accolés.

Dans ces amas de micro-organismes, on ne reconnaissait plus de bâtonnets, mais seulement des grains ronds disposés en séries et formant des groupes analogues à des sarcines.

Les parties colorées sont tantôt arrondies, tantôt cylindriques ou biconcaves ; cette apparence nous permet de supposer qu'on a quelquefois affaire à des spores, tandis que le plus souvent les parties colorées appartenaient au protoplasma des bâtonnets situés entre les spores et non à ceux-ci.

Babes a traité récemment des cultures de bacilles de la tuberculose en les trempant d'abord pendant plusieurs jours dans la solution d'Ehrlich, en les décolorant ensuite fortement pour les colorer de nouveau d'une façon intense par le bleu de méthylène. Tandis que les bâtonnets restent bleus, certains grains ronds et ordinairement terminaux restent rouges. Un bacille ne possède en général qu'un seul de ces grains. Babes se demande si ces grains ne sont pas des spores.

Ehrlich, usant d'un procédé de coloration spécial, a constaté ces mêmes grains. Il les considère comme des spores, et Koch croit que ce sont des grains artificiels. En traitant par le même procédé des bacilles bien connus comme contenant des spores, on a pu constater que, dans ces préparations comme dans celle de la tuberculose, les bacilles étaient bleus et les spores rouges.

D'après ces recherches, Cornil et Babes concluent que ces grains sont des spores de la tuberculose, ou bien que la réaction des spores indiquées par Bienstock, Neisser, Hueppe n'est pas concluante et ne permet pas de les diagnostiquer.

La succession de parties claires et de parties colorées dans

le même bacille est considérée par certains auteurs comme le résultat d'un artifice de préparation. L'influence de la chaleur et des acides amènerait une rétraction du protoplasma, qui se réduirait en petits grains séparés par des espaces clairs, tandis que l'enveloppe resterait visible. Dans les crachats non colorés, mais traités seulement par une solution faible de

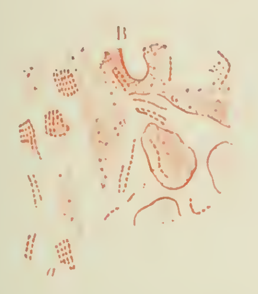


FIG. 76. — Bacilles obtenus dans des crachats conservés pendant plusieurs semaines.

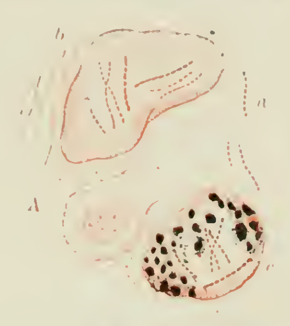


FIG. 77. — Bacilles de la tuberculose observés dans les crachats.

A : *a*, bacilles isolés ; *b*, bacilles situés dans une cellule épithéliale ; *c*, bacilles siégeant dans une cellule pigmentée. — B : *a*, bacilles très nombreux et accolés dans les crachats (Cornil et Babes).

Le plus grand nombre d'entre eux est libre dans le liquide, mais quelques-uns sont contenus dans les cellules lymphatiques ou même dans les grandes cellules. La cellule *c* contient du pigment noir.

potasse, les bacilles se présentent sous forme de bâtonnets incolores, immobiles, réfringents, sans espaces clairs ni granulations. On a objecté encore que les espaces clairs sont au nombre de trois ou quatre par bacille, ce qui est contraire à la loi générale, qui veut qu'il n'y ait qu'une spore par bâtonnet. Nous avons vu comment cette objection se trouve réfutée par l'argument de Babes.

Lorsqu'on laisse putréfier des crachats dans un récipient, on retrouve encore les bacilles après un temps indéfini. Au bout de trois mois, Cornil et Babes les ont encore rencontrés

aussi nombreux et aussi caractéristiques. Malassez et Vignal (1) ont constaté, de leur côté, qu'en abandonnant des crachats pendant plusieurs mois à la putréfaction, en les mouillant alternativement et en les laissant dessécher ensuite, les bacilles se rencontrent encore aussi nombreux.

Les crachats même maintenus à l'état sec conservent leur



FIG. 78. — Bacilles de la tuberculose dans une vieille culture.



FIG. 79. — Bacilles de la tuberculose dans les crachats. — Grossissement de 800 diamètres (Cornil et Babes).

FIG. 78. — *b*, bacilles pourvus de spores *sp*; *b'*, bacille sans spores.

virulence. Cornil et Babes, inoculant à des lapins des crachats conservés pendant trois mois, ont vu se développer des périarthrites fongueuses et des ostéites caséeuses contenant des bacilles de la tuberculose.

Gaffky, Schüller et Fischer (2), injectant à des lapins des crachats desséchés, ont déterminé chez eux une tuberculose expérimentale tardive survenant vers le centième jour.

Les grandes cellules épithéliales tuméfiées provenant de l'intérieur des alvéoles pulmonaires contiennent parfois des bacilles de longueur variable, comme l'ont constaté Cornil et Babes.

Le nombre des bacilles dans les crachats est très variable. Il est en général en rapport avec les foyers de désintégra-

(1) *Société de biologie*, 19 mai 1883, p. 366.
(2) *Mittheilungen des k. Gesundheitsammte*, t. II, 1884.

tion du poumon. Ce nombre est assez grand lorsqu'il s'agit de cavernes en voie de formation ou complètement formées (Cornil et Babes).

Mais lorsqu'il s'agit de tuberculose miliaire aiguë ou de cavernes dont la surface est sèche ou cicatrisée, si ces malades ne crachent pas ou crachent très rarement, les signes

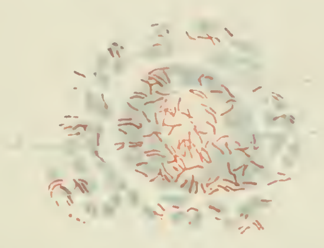


Fig. 80. — Cellule géante *g* toute remplie de bacilles dans un cas de tuberculose de l'amygdale. Le tissu tuberculeux périphérique *a* en contient également. — Grossissement de 100 diamètres (Cornil et Babes).

cliniques tirés de la recherche des bacilles seront presque nuls. Il en sera de même si, dans une phtisie granuleuse du poumon, les malades expectorent seulement une petite quantité de mucus venu des bronches.

Dans les granulations provenant des ulcérations tuberculeuses de la bouche ou du pharynx, on trouve aussi des bacilles, siégeant constamment dans les cellules géantes; s'ils sont peu nombreux, on n'en trouve qu'un ou deux dans chaque cellule; s'ils sont très nombreux, la cellule géante en est remplie (fig. 80).

Dans la tuberculose de la langue, les bacilles siègent de même dans les cellules géantes et dans le tissu des granulations, qui envahissent ordinairement les couches intermusculaires de cet organe.

On retrouve les bacilles dans toutes les variétés étiologiques de la tuberculose. Par exemple, il existe déjà de nombreuses

observations de phtisiques diabétiques, dans l'expectoration desquels on a retrouvé les bacilles de Koch.

Le bacille de la tuberculose que nous venons de décrire se

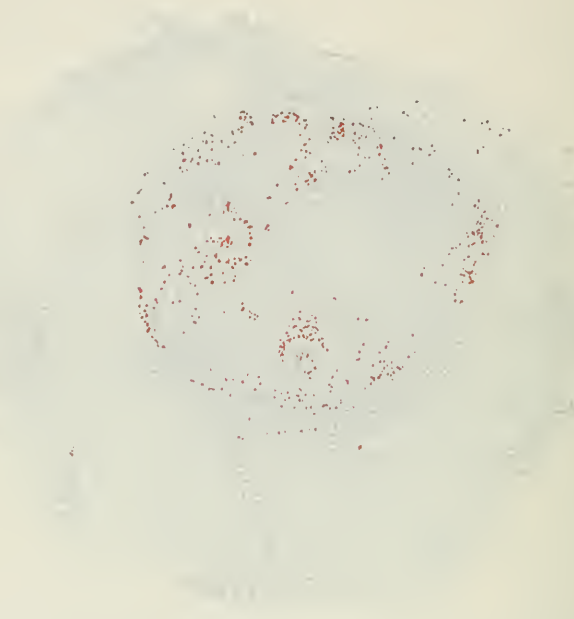


Fig. 81. — Coupe d'une granulation tuberculeuse de la langue située profondément entre les faisceaux musculaires.

m, faisceaux musculaires; *t*, granulation tuberculeuse ; *v*, cellules géantes; *n*, tissu conjonctif.

cultive actuellement avec la plus grande facilité, grâce au procédé excellent de MM. Nocard et Roux.

Koch, le premier, était parvenu à cultiver son bacille sur sérum, mais au prix de tels efforts que lui-même déclarait qu'il ne croyait pas que cette culture jouerait jamais un grand rôle dans l'étude de la tuberculose.

Nocard, en 1885, avait rendu la culture plus facile en additionnant au sérum, avant de le gélatiniser, une petite

quantité de peptone, de chlorure de sodium et de sucre de canne.

Enfin, en 1887, MM. Nocard et Roux montrèrent qu'une simple addition de glycérine aux milieux ordinaires, tels que sérum, gélose ou bouillon, les rendait excellents par la culture des bacilles de Koch (1).

Cet organisme est une aérobie pure ; il ne pousse bien qu'à 39 degrés ; il se développe déjà moins bien à 35-37 degrés.

L'ensemencement doit être fait avec une *tuberculose jeune, à bacilles vigoureux*. Le développement ne se fait pas si l'on sème de vieux produits tuberculeux.

Ce sont, avons-nous dit, les crachats desséchés et pulvérisés qui sont le plus souvent la cause de la contagion de la tuberculose (2). L'expérimentation nous a montré la virulence de ces crachats même stérilisés.

Les crachats des phtisiques doivent donc être désinfectés. C'est là une première mesure de prophylaxie à prendre. La stérilisation par les antiseptiques (sublimé, acide phénique) est infidèle. Il faut avoir recours à la chaleur. D'après la recommandation du Conseil d'hygiène et de la Commission permanente du Congrès pour l'étude de la tuberculose, il faut faire cracher les phtisiques dans un vase de porcelaine ou de métal que l'on stérilise facilement en y versant de l'eau bouillante ; il faut toujours vider les crachoirs dans le feu ou dans l'eau

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1887, p. 19.

(2) L'exemple le plus frappant de cette contamination par les poussières est rapporté par M. Marfan. Dans un bureau administratif, quinze employés sur vingt-deux sont morts de phtisie pulmonaire, dans un espace de onze années, après qu'un de leurs camarades y eut introduit les germes de la maladie, car il y séjourna pendant trois ans, toussant et crachant, avant de succomber (*Union méd.*, 19 novembre 1889, p. 715).

bouillante (1); les linges souillés par l'expectoration seront passés pendant un quart d'heure dans la vapeur d'eau surchauffée.

Tétragène.

Ce microbe nous intéresse, car il existe dans les crachats et surtout dans les crachats des tuberculeux. Biondi, dans les cinquante recherches qu'il a faites sur la salive, l'a rencontré trois fois. — Il a été décrit pour la première fois par Gaffky, qui en a fait la découverte en inoculant sous la peau des souris le produit du raclage des cavernes tuberculeuses. Ces animaux mouraient de septicémie et dans leur sang on trouvait les microcoques réunis quatre par quatre dont nous allons donner la description.

Sur les coupes des parois de cavernes tuberculeuses humaines on peut dans certains cas déceler la présence de ces micro-organismes. Si cette présence est rarement signalée, c'est que, pour examiner les crachats comme les parois des cavernes des tuberculeux, on les traite par la méthode d'Ehrlich qui met en évidence le bacille de Koch, mais qui décolore les autres bacilles. Il faut donc traiter spécialement les préparations par la méthode de Gram ou de Weigert pour déceler ce micro-organisme.

Le tétragène se présente sous la forme d'un microcoque mesurant 1 μ de diamètre environ. Les éléments sont réunis quatre par quatre, sous forme de tétrade, le tout réuni par une enveloppe muqueuse.

La coloration se fait facilement avec la solution hydro-alcoolique des couleurs d'aniline, elle se fait mieux encore

(1) Villemin, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 29 octobre 1889, t. XXII, p. 388.

par les procédés de Gram (voy. p. 108) ou de Weigert (1). Sur les coupes des organes d'animaux morts de septicémie tétragénique expérimentale, le microbe se colore très bien par la méthode de Gram et mieux encore par celle de Weigert. Pour mettre en évidence le bacille de la tuberculose en même temps que le micrococcus tétragène sur les coupes pratiquées dans l'épaisseur des parois d'une caverne provenant d'un poumon humain tuberculeux, Thoinot et Masselin conseillent le procédé suivant :

« Les coupes fines une fois déshydratées dans l'alcool absolu sont placées pendant deux heures dans la liqueur rouge d'Ehrlich ; elles sont ensuite décolorées dans l'alcool et l'acide azotique à 1 pour 100 et rincées à l'eau. On colore ensuite légèrement le tissu au brun de Bismarck, puis on emploie la méthode de Gram ou celle de Weigert. Si les manipulations ont été bien faites, on a ainsi une préparation typique dans laquelle on voit le tissu en jaune clair, les bacilles de Koch en rouge et le micrococcus tétragène en violet (2). »

Le tétragène est un aérobie facultatif ; il se cultive aussi bien à l'abri de l'oxgyène qu'à son contact. Il se développe même plus abondamment dans les bouillons qui ne sont pas laissés en présence de l'air.

Inoculé dans un tube de bouillon laissé en présence de l'air,

(1) La double coloration de Weigert se fait de la façon suivante : on passe d'abord au picro-carmin, pendant cinq minutes ; on lave à l'eau distillée, on déshydrate à l'alcool absolu, on verse sur la préparation quelques gouttes de la liqueur de Weigert (solution aqueuse concentrée de violet 6 B à chaud), qu'on laisse pendant dix minutes, on expose ensuite la coupe pendant une minute dans la solution de Gram, on la sèche avec du papier buvard et on la décolore par l'huile d'aniline. Une fois la décoloration obtenue, on lave au xylol et l'on monte dans le baume.

(2) Thoinot et Masselin, *Précis de microbie*, p. 340.

il commence à troubler le liquide au bout de quelques heures déjà ; la culture se dépose ensuite au fond du vase sous forme d'une poudre blanche et très fine. En agitant le milieu, la poudre s'élève dans le liquide sous forme de flocons qui se dispersent bientôt. Inoculé en piqûre dans la profondeur de la gélatine, au bout de quatre jours, à la température ordinaire, le tétragène donne une culture blanche, nacrée, étalée à la surface ; on a comparé son aspect à celui d'une feuille de nénuphar.

Le long de la culture se développent de petites colonies



Fig. 82. — *Micrococcus tetragenus* dans la rate d'une souris (Cornil et Babes).

ovoïdes, tassées les unes contre les autres vers la surface, nettement séparées vers la profondeur.

La gélatine n'est jamais liquéfiée. Sur la pomme de terre le développement est très riche et donne une culture blanche, vernissée.

Les cultures examinées au microscope après dissociation sur lamelles montrent des tétrades souvent groupées en zooglées.

Le tétragène est pathogène pour la souris et le cobaye. La souris contracte facilement la maladie.

Si un premier animal inoculé avec un crachat humain meurt par le tétragène, une goutte de son sang inoculée à une seconde souris dans le tissu cellulaire du dos ou de la cuisse la

tue en moins de vingt-quatre heures. Le microbe conservé en culture est moins actif. L'inoculation ne détermine plus la mort qu'au bout de trois ou quatre jours, après une période d'immobilité et de somnolence.

On ne trouve guère à l'autopsie d'autres lésions microscopiquement appréciables qu'une congestion des viscères, mais le sang contient le microcoque. Les capillaires du poumon et du foie, les glomérules du rein sont remplis par des masses de tétrades encapsulées. Les cobayes présentent après inoculation soit une septicémie, soit des abcès locaux. On ne sait pas le rôle que peut jouer le tétragène chez l'homme. Cornil et Babes se demandent si ce n'est pas ce microbe qu'ils ont trouvé dans un abcès syphilitique sous forme de groupes carrés entourés d'une capsule. Dans ce cas, cet organisme était généralisé dans des abcès pyémiques.

Roswell Park (1) a retrouvé le microcoque tétragène dans le pus d'un abcès sous-maxillaire.

Cet abcès était survenu chez une jeune femme de dix-huit ans, de bonne santé habituelle, dont le côté gauche de la face était si tuméfié qu'elle ne pouvait ouvrir la bouche. Depuis quelque temps, la troisième molaire inférieure gauche était très douloureuse; un dentiste consulté ne put l'arracher, et la fluxion durait depuis une semaine quand la malade entra à l'hôpital avec un phlegmon anthracoïde allant de l'oreille au menton, très dur, cédant à peine à la pression, peu douloureux; température à 38 degrés. On aurait pu croire à une angine de Ludwig, n'eût été l'étendue du gonflement.

On fit appliquer de l'onguent mercuriel et des cataplasmes pour hâter la suppuration; mais au bout de trois semaines

(1) R. Park, *Med. News*, 6 octobre 1888, t. LIII, p. 381.

l'état était à peu près le même. Alors, après anesthésie, on ouvrit la bouche de force et l'on enleva la dent, qui était cariée et très fragile. On incisa ensuite quelques points ramollis d'où il sortit un peu de pus et avec une cuiller tranchante on enleva autour un peu des tissus malades. La convalescence fut lente, et l'induration des tissus dura longtemps. Il fallut encore inciser quelques points ramollis et la guérison n'était pas encore complète au bout de deux mois.

Au moment de l'opération, R. Park fit plusieurs inoculations sur la gélatine et l'agar, avec le pus provenant des points de ramollissement. Il fit ensuite plusieurs cultures sur plaques et l'on y trouva les deux formes communes de staphylococcus et le *Micrococcus tetragenus*.

Les stomatites.

Plusieurs de ces affections sont aujourd'hui reconnues d'origine microbienne; tels sont le muguet, ou stomatite crémeuse, les stomatites aphteuse, ulcéro-membraneuse; diverses angines, la diphtérie, etc. Nous décrirons successivement les microbes de ces diverses affections.

MUGUET

Arthrophyta (Gruby). — *Oidium albicans* (Robin). — *Syringospora* (Quinquaud). — *Saccharomyces albicans* (Audry).

Nous n'avons pas à faire ici l'histoire clinique et anatomique du muguet. Nous rappellerons seulement que, sur une muqueuse rouge — suivant l'expression de Parrot — et acide, il se présente sous forme d'un enduit blanchâtre, crémeux, qui lui a valu son nom en raison de son analogie avec le *Convallaria maialis*. On peut trouver la lésion ailleurs que dans la

bouche. Elle est due toujours à la pullulation d'un parasite décrit pour la première fois par Berg, de Stockholm, en 1842, et retrouvé en France par Gruby. En 1852, Gubler se livrait à d'intéressantes recherches sur l'acidité de la cavité buccale, acidité considérée comme nécessaire au développement du parasite. En 1853, Ch. Robin faisait une étude minutieuse du champignon et découvrait des filaments et des spores (1).

1° *Filaments.* — Ce sont des tubes à bords nettement accusés et parallèles. Leur centre est transparent et leur diamètre varie de 3 à 4 μ. Ces filaments sont simples à l'état jeune, ramifiés à l'état adulte. Ils sont remplis de cellules allongées qui les cloisonnent d'espace en espace. Les cloisonnements sont remplis par une substance homogène transparente. Ces filaments ont deux extrémités; l'une est adhérente à une première cellule en communication directe avec une spore dont elle est le prolongement. L'extrémité libre est une cellule arrondie, très grosse, arrivée sans doute à son apogée et prête à se détacher.

2° *Spores.* — Elles sont disséminées autour et à l'origine des filaments. Leur forme est sphérique; contenant une poussière fine, elles réfractent fortement la lumière; elles peuvent flotter librement ou bien sont adhérentes et superposées à des plaques épithéliales.

La trame d'une plaque de muguet n'est pas formée en effet par de la fibrine, mais bien par des cellules pavimenteuses de tout âge, la plupart dégénérées et granuleuses. Le champignon forme la base des lames pseudo-membraneuses qui constituent le muguet ; c'est lui qui leur donne leur couleur blanchâtre.

(1) Robin, *Histoire naturelle des végétaux parasites*, p. 188.

Les éléments constitutifs de la lame varient en proportions suivant son âge. Quand le muguet ne se présente que sous forme de grains isolés, les cellules épithéliales concourent à la formation pour une part plus considérable que le mycélium; plus tard, ce sont au contraire les éléments cryptogamiques qui dominent.

Grawitz donna du parasite une bonne description, mais se trompa, nous le verrons, lorsqu'il proclama son identité avec le *Mycoderma vini* en se basant sur l'inoculation de ce dernier organisme sur la muqueuse buccale du chat (1).

M. Quinquaud, dans un mémoire publié dans les *Archives de physiologie* en 1868 (2), prétendait ne trouver dans les classifications actuelles aucune place convenant au parasite du muguet, aussi en faisait-il un genre à part qu'il nommait « Syringospore ». Il étudia le champignon sur des cultures faites dans les milieux liquides et sur des citrons, et fut le premier à entrevoir ainsi la forme de levure que pouvait affecter l'organisme du muguet.

L'aspect que nous avons décrit est en effet celui que présente le champignon développé sur la muqueuse buccale. Mais cette forme n'a rien de constant; elle peut changer, se fixer d'une façon différente suivant le milieu de culture.

M. Ch. Audry (3), s'aidant des procédés récents usités en technique bactériologique, a repris en 1887, dans un travail très important, cette étude du muguet. Il a cultivé ce parasite sur différents milieux et montré les modifications que subissait le végétal suivant le terrain sur lequel il se développait. A l'exemple de Van Tieghem, M. Audry range le micro-orga-

(1) Grawitz, *Archiv. de Virchow*, 1877, t. LXX, p. 546.

(2) Quinquaud, *Arch. de phys.*, t. I, p. 68.

(3) Audry, *Revue de médecine*, t. VII, p. 586.

nisme du muguet parmi les saccharomycès et lui donne le nom de *Saccharomyces albicans*. Ce sont les travaux de M. Audry que nous allons résumer.

Culture sur gélatine et milieux solides et liquides. — Une greffe de muguet ensemencée sur gélatine ordinaire a fourni à M. Audry les résultats suivants :

Autour du fragment initial, qui a conservé son apparence et sa forme un peu irrégulière, se sont juxtaposés cinq ou six petits lobules d'un blanc pur, ayant à peu près les dimensions et un peu les formes très régulières d'autant de petites perles chevauchant un peu, par leurs bords, les unes sur les autres et affectant une disposition vaguement losangique, évidemment en rapport avec la forme de la greffe. A côté de ces lobules, et isolés, s'en est développé un autre tout à fait identique aux précédents.

La gélatine n'est ni liquéfiée ni déprimée ; la végétation, un peu exubérante, mamelonnée, a lieu en surface et en saillie sur un tube de gélatine acidifiée au moyen d'un peu d'acide phosphorique ; la végétation, extrêmement riche, n'a pas présenté d'autres caractères.

La gélatine ordinaire a conservé la réaction neutre ou très légèrement alcaline qu'ont tous les milieux nutritifs usités au laboratoire. Une colonie délayée dans un peu d'eau reste neutre.

Sur l'agar-agar, le *Saccharomyces albicans* se développe suivant un type identique, seulement avec une rapidité beaucoup plus grande, ce qui est dû à la possibilité de soumettre les tubes à la chaleur de l'étuve; et en effet, à mesure que la température de la saison s'est élevée, le développement du champignon sur la gélatine ordinaire s'est fort accéléré.

Les colonies apparaissent sur l'agar au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures; sur la gélatine, elles ne demandent guère plus de temps, mais elles sont moins considérables.

Notons que sur l'agar, la forme lobulée mamelonnée disparaît presque, et l'on se trouve en présence de taches lisses blanchâtres tout à fait pareilles à des cultures de certains microbes ordinaires.

Il en est absolument de même avec l'agar glycériné.

Sur la pomme de terre on voit, au bout de deux à trois jours, des groupes d'un blanc un peu sale, très saillants, un peu irréguliers en surface. En quelques points, ces groupes deviennent presque noirs, sans que d'ailleurs aucune modification soit apportée à la structure des éléments qui les constituent.

La culture a des bords nets, à pic, elle ne modifie pas les pommes de terre. Dans le bouillon de peptone ordinaire, le *Saccharomyces albicans* cultive très facilement. Le bouillon ensemencé et placé à la température de 38 degrés est déjà troublé dans toute son épaisseur au bout de quarante-huit heures. Jamais on n'observe de pellicule à la surface du liquide. Au fond du vase se précipitent parfois quelques flocons vagues et fragiles.

Examen microscopique des cultures. — Quand on examine au microscope les cultures, on voit que le champignon se présente sous des aspects tout différents suivant le terrain où il a pullulé. Nous allons voir que le polymorphisme de cet organisme, bien mis en évidence et bien interprété par M. Audry, est un des points les plus intéressants de son histoire.

Le fragment d'une colonie développé sur un milieu solide quel qu'il soit, donne toujours au microscope des corps mono-

cellulaires de forme généralement arrondie, parfois irrégulière. Ces corps ne présentent pas d'ordination spéciale, ils peuvent être isolés ou accolés. Ils ont en certains points des rapports semblables à ceux que présentent les levures.

A un fort grossissement, on peut voir que la membrane d'enveloppe de ces éléments est épaisse, lisse et claire. Au centre se trouve un protoplasma granuleux qui se laisse fortement colorer par les réactifs et n'arrive pas tout à fait au contact de la membrane d'enveloppe. On aperçoit en certains

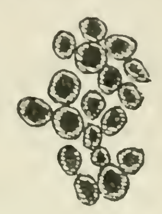


Fig. 83. — Culture sur gélatine. — Obj. 1/12 à immersion de Zeissl : Oc. 5. Tube non tiré (Audry).

points de rares cellules plus volumineuses, irrégulières. Appendue à elle par un fin pédicule, se dessine parfois une cellule très petite, arrondie, procédant par gemmation de la précédente. On trouve enfin d'assez gros éléments transparents, vides de substance granuleuse.

Vues sans coloration, toutes ces cellules ont l'éclat un peu terne. Elles ne réagissent pas vis-à-vis des matières colorantes à la façon des spores.

Une culture faite sur un milieu liquide ne présente déjà plus les éléments arrondis ou ovalaires fournis par les cultures sur milieux solides ; on ne voit plus que des cellules allongées, de volume parfois considérable. Les éléments sont presque tous agglomérés par groupes de trois, quatre, cinq et six. Plusieurs petites cellules adhèrent en général par une extrémité à une plus grosse cellule centrale.

« Quelquefois un élément, d'un volume toujours notable, s'effile brusquement en une traînée longue et mince qui se renfle à son extrémité de telle sorte qu'il offre une forme en bissac très allongé. Ce prolongement peut acquérir une assez grande longueur ; il est clair dans sa portion effilée, et occupé à ses deux extrémités larges par de la substance granuleuse centrale et colorée. Déjà sur son trajet il présente une ou plusieurs cellules qui ont avec lui des rapports très étroits et

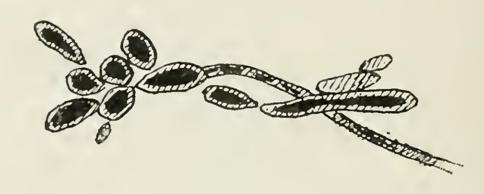


Fig. 84. — Culture du bouillon. — Même grossissement (Audry).

paraissent lui être suspendus. Enfin on aperçoit des filaments longs, clairs, à peu près réguliers, situés sur le prolongement de plusieurs cellules striées dont ils sont indépendants.

« C'est là le premier stade de la mycétisation qui va dès lors prendre un développement rapide et complet. »

Sur une culture âgée de trois ou quatre jours sont disséminés, en effet, de longs linéaments très nombreux, entremêlés aux formations précédemment décrites et qui persistent pour la plupart. A l'intérieur des filaments, on n'observe jamais rien qui ressemble à des spores. On voit seulement des grains très colorés qui parfois se gonflent, « font saillie à l'intérieur et, après s'être pédiculisés, viennent former sur la paroi externe une jeune cellule adhérente, mais distincte ».

Les tubes s'entre-croisent de toutes façons et parfois s'articulent entre eux. A leurs points d'entre-croisement viennent s'agglomérer des quantités de cellules ovalaires qui sont atta-

chées à leur paroi et sont ordonnées entre elles tout à fait à la façon des végétations en levure de bière adulte.

M. Audry a démontré que le développement mycélinique du *Saccharomyces albicans* est plus abondant encore quand on le cultive sur du vin stérilisé. Le mycélium alors forme des touffes, s'agence en tourbillons. On ne voit plus guère que des filaments ; c'est à peine si l'on aperçoit encore quelques rares éléments cellulaires ordinaires.

Jamais M. Audry n'a vu la formation d'un organisme ana-



FIG. 85. — Culture sur bouillon. — Même grossissement. Tube tiré.

logue au *Mycoderma vini*. Le vin ne présente jamais l'odeur acétique; il devient acide comme le bouillon lui-même. Au bout de six à huit jours, le processus mycélinisateur paraît stationnaire, la forme ne change plus. Si l'on ensemence sur milieu solide, agar, gélatine, pomme de terre par exemple, une parcelle de culture en pleine mycélinisation, il ne se développe que des éléments sphériques et jamais de filaments comme dans le bouillon. C'est l'aspect que nous avons décrit d'une culture primitive sur gélose après ensemencement d'une plaque de muguet humain.

« Nous nous trouvons donc, dit M. Audry, en présence d'un être végétal qui, suivant le milieu ambiant, présente un polymorphisme remarquable par sa netteté et sa constance absolue et qui de la sorte offre tantôt l'apparence mycélique, tantôt l'aspect de mycolevure. »

En effet, plongé dans le bouillon, le *Saccharomyces albicans*

forme des mycéliums; développé à la surface d'un terrain solide, il ne donne que des levures. Ainsi s'expliquent les différences de forme du champignon du muguet décrit par les auteurs, tels que Robin, Quinquaud, Bizzozero, Firket, etc.

L'histoire du *Saccharomyces albicans* ainsi refaite par M. Audry donne un appui nouveau et solide aux théories de Brefeld, Hallier, Buchner, Pasteur, sur le polymorphisme d'un certain nombre de champignons.

Ces faits sont à rapprocher de ces anomalies apparentes de l'évolution si longtemps obscure d'un certain nombre d'individus appartenant nettement au règne animal, les ténias, les langoustes, etc.

Dans l'état actuel de la science, il paraît donc impossible de donner une classification sérieuse des champignons inférieurs et par conséquent du *Saccharomyces albicans* lui-même. Les levures, d'après Arloing, ne doivent pas être considérées comme des espèces, mais bien comme des formes de transition d'un individu plus élevé dont nous ignorons le complet développement.

Quant aux spores, il semble, contrairement aux opinions courantes, qu'on ne les ait pas encore vues dans l'organisme du muguet, et le processus d'accroissement paraît ne se faire que par bourgeonnement. Le *Saccharomyces albicans* offre des rapports étroits avec l'organisme figuré par M. Duclaux et décrit par lui-même sous le nom de *Saccharomyces pastorianus*. Audry ne croit pas à l'analogie de ces deux champignons. Le *Saccharomyces albicans*, mis en contact avec une solution de mannite, ne donne pas de fermentation appréciable avec de petites quantités.

Les rapports que Grawitz a cru pouvoir établir entre le *Mycoderma vini* et le parasite du muguet ne sont pas confirmés

par Audry. Les recherches d'Audry sont intéressantes encore au point de vue pathologique pur et thérapeutique.

Gubler attribuait, on le sait, une importance considérable à l'acidité de la bouche dans la genèse du muguet; il prétendait qu'il ne pouvait se développer dans la bouche alcaline, d'où l'indication thérapeutique d'alcaliniser la cavité buccale. Or les expériences d'Audry ont prouvé que le *Saccharomyces albicans* végète aussi bien sur les milieux neutres ou alcalins que sur les milieux acidifiés.

L'acidité de la bouche chez les individus atteints de muguet est pourtant un fait réel et constaté par nombre de cliniciens. Cette acidité est-elle cause ou effet? « Nous l'ignorons, dit Audry. Notons seulement que nos bouillons de culture, qui sont neutres à l'état de pureté, étaient devenus légèrement acides. »

Le borax paraît un excellent antiseptique pour le muguet. Lorsqu'on en verse une faible quantité dans des bouillons de culture, ceux-ci restent stériles.

L'emploi de ce médicament est donc justifié par l'expérimentation. La contagion du muguet, surtout chez les nouveau-nés, est aujourd'hui établie par des faits probants. Les mauvaises conditions hygiéniques favorisent cette contagion, qui se fait par les biberons mal nettoyés, le sein de la nourrice, probablement aussi par l'air. Le muguet, dans les crèches, revêt même parfois un caractère épidémique. Il sévit principalement sur les enfants de deux à vingt-deux mois (Trousseau), qui présentent peu de résistance contre les conditions défavorables de leur alimentation. Chez les tuberculeux, les cachectiques, les typhiques épuisés, le muguet apparaît comme manifestation ultime de la maladie. Il survient alors spontanément et les cas en restent sporadiques. Cette année même, dans son cours, M. le professeur Dieulafoy rapportait l'histoire d'une dame

soignée dans un château situé en pleine campagne et dans un pays où depuis des années on n'avait pas observé de cas de muguet. Les plaques de stomatite couenneuse se développèrent pourtant peu de jours avant la mort.

Il faut donc admettre que dans l'air, peut-être même dans la cavité buccale, le saccharomycès, retrouvant un milieu favorable pour pulluler et exalter sa virulence, devient un organisme pathogène.

STOMATITE APHTEUSE

On a tendance à croire aujourd'hui à la nature microbienne de cette affection.

J'ai publié récemment des faits qui paraissent établir d'une façon positive l'origine bovine des aphtes (1). Cette opinion avait déjà été émise par Sagar, qui, en 1764, soutenait que le lait était un agent de transmission.

La coïncidence d'épidémies d'aphtes chez l'homme ou l'enfant, avec les épizooties de fièvre aphteuse ou cocotte, a été fréquemment signalée.

La preuve de la contagion par le lait a été faite d'ailleurs, en 1854, par trois vétérinaires allemands expérimentant sur eux-mêmes. Ayant bu volontairement du lait provenant de vaches atteintes depuis quelques jours de fièvre aphteuse, ils furent pris rapidement de fièvre et d'une éruption aphteuse développée sur la muqueuse buccale.

La fièvre aphteuse n'est pas toujours bénigne, elle peut être très grave. J'ai dit que, chaque année, un certain nombre d'enfants succombaient à cette maladie, et j'ai noté, sur vingt-sept observations, un cas de mort par gangrène de la bouche, et

(1) David (Th.), *Arch. gén. de méd.*, 1887, vol. CLX, p. 317, 445.

deux cas où deux aphtes s'étaient développés dans l'estomac et l'intestin.

M. Edgar Hirtz, dans une clinique rapportée dans le *Journal de médecine et chirurgie pratiques*, pour 1887, soutient que la maladie n'est jamais contagieuse.

Legendre (1) rapporte, en faveur de la contagion, qu'il a vu plusieurs fois deux ou trois enfants de la même famille atteints simultanément ou successivement de fièvre aphteuse. Presque toujours, dans ces cas, il s'agissait, dit-il, d'enfants couchant ensemble.

Pour se préserver de la contagion animale, il faut, comme on l'a recommandé pour la tuberculose, faire bouillir le lait destiné à l'alimentation. La crème, les fromages restent dangereux, aussi devrait-on interdire la vente du lait des vaches atteintes de cocotte.

Si le microbe de la fièvre aphteuse n'a pas encore été trouvé, il le sera sûrement dans un avenir plus ou moins prochain. L'évolution de la maladie (forme fébrile), l'étiologie, la thérapeutique même prouvent son existence.

Un seul médicament, de nature antiseptique, a donné à M. Hirtz des résultats surprenants et rapides. C'est le salicylate de soude. « Il amende, dit-il, en quelques heures et fait disparaître la cuisson si douloureuse de la stomatite, véritable torture pour quelques malades. On devra l'employer en solution concentrée, 20 pour 100 au moins; on badigeonnera la muqueuse buccale et pharyngée cinq ou six fois par jour, principalement après le repas. »

(1) Legendre, *Antisepsie médicale*, p. 194.

STOMATITE ULCÉRO-MEMBRANEUSE

A M. J. Bergeron revient l'honneur d'avoir démontré que cette affection était spécifique, épidémique, contagieuse, tous caractères d'une maladie microbienne.

En dépit de l'opinion de deux médecins de marine, Catelan et Mayet, qui croient la stomatite ulcéro-membraneuse toujours liée à l'évolution de la dent de sagesse, la théorie de M. Bergeron a prévalu et l'on considère la stomatite ulcéro-membraneuse comme une infection locale.

On peut observer, comme M. Bergeron le reconnaît lui-même, une stomatite ulcéreuse de la bouche d'origine dentaire, mais cette stomatite n'a rien de spécifique, elle débute autour d'une dent et s'accompagne fréquemment de trismus.

On n'a pas manqué de rechercher le microbe pathogène dans la bouche d'enfants atteints de stomatite, mais jusqu'ici les efforts ont été peu fructueux.

M. Pasteur avait cru d'abord avoir trouvé une spirille dans la bouche d'enfants atteints de stomatite. Netter, dans le service de M. Bergeron, a recherché de nouveau cette spirille; il avait cru la retrouver au niveau des plaques ulcéreuses, mais les inoculations faites avec la culture de ce microbe ne lui ont fourni aucun résultat positif.

Les cultures se développent rapidement sur gélatine, agar, sérum sanguin et pomme de terre, et se laissent reconnaître à une odeur de putréfaction déjà signalée. Sur gélatine la culture est en forme de clou. Les cultures ont une réaction alcaline.

Des inoculations du bacille ont été faites dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans la plèvre ou sur la muqueuse buccale de souris, de lapins et de cochons.

Quelques animaux moururent plusieurs jours après l'inoculation. Dans leur sang ou au point d'inoculation on trouva les bacilles injectés. On put même constater sur les muqueuses inoculées des lésions inflammatoires, mais jamais d'altérations analogues à la stomatite ulcéreuse.

Frühwald (1) a, cette année même, dans onze cas de stomatite ulcéreuse observés chez des enfants âgés de huit mois à dix ans, examiné au point de vue microbologique la masse pulpeuse recouvrant les ulcérations.

Il a trouvé diverses espèces de microbes de dimensions différentes, des bacilles ou cocci, les uns liquéfiant la gélatine, les autres ne la liquéfiant pas. Ces organismes se présentaient au microscope sous forme de leptothrix ou de spirilles.

Frühwald a pourtant rencontré très souvent un bacille dégageant une odeur de putréfaction rappelant l'haleine des gens atteints de stomatite. C'est ce microbe qu'il s'est attaché à étudier.

Dans cinq cas, il en a obtenu des cultures pures. Sa forme est ovale, sa longueur varie entre 1 μ,5 et 2 μ, sa largeur entre 0 μ,6 et 1 μ.

Les résultats fournis par les inoculations aux animaux ne permettent pas encore de conclure que cet organisme est l'agent spécifique de la stomatite ulcéro-membraneuse.

Frühwald n'a jamais rencontré son microbe dans la bouche de l'homme sain ou atteint d'une autre maladie.

M. Galippe croit à l'origine microbienne de la maladie, mais il émet une opinion éclectique et pense que l'évolution dentaire agit non seulement en préparant le terrain, mais encore en modifiant la virulence du microbe.

(1) Frühwald, *Ueber Stomatitis ulcerosa* (*Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung*, 1889, p. 200).

La composition des liquides buccaux serait changée au moment de l'évolution des dents, et le microbe, resté saprophyte en végétant dans le tartre dentaire, deviendrait pathogène en pullulant dans les liquides buccaux ainsi transformés.

La stomatite ulcéro-membraneuse a son remède spécifique, le chlorate de potasse, d'après West, Chanal, Herpin, Blache, et surtout M. Bergeron (1).

Glossites épithéliales desquamatives.

Ces glossites, décrites sous différents noms par Bergeron, Bridou, Parrot, Guinon, ont été soupçonnées de nature infectieuse. L'évolution des plaques desquamatives, qui s'étendent en fauchant l'épithélium, plaide en faveur de cette opinion. On n'a jusqu'ici découvert aucun parasite spécial.

Gangrène de la bouche.

C'est une affection évidemment microbienne, comme beaucoup de processus gangreneux. Peu de recherches ont été faites jusqu'à présent sur les éléments parasitaires.

En 1840, Froriep reconnut dans la partie nécrosée l'existence de spores de champignon; en 1872, Struch y décrivit un champignon de forme arrondie qui, lorsqu'on le brisait sous la lamelle, laissait échapper des corps ayant la moitié de la grosseur d'un globule sanguin. On y trouve encore le *Bacterium termo*. Cornil et Babes ont décrit de petites chaînettes courtes, très serrées, formées par des microcoques libres ou réunis en zooglées se colorant

(1) Bergeron, *De la stomatite ulcéreuse des soldats*, Paris, 1859, p. 223

bien par les couleurs d'aniline et qui ont de 0μ,3 à 0μ,4 de diamètre (1).

Dans la gangrène, on trouve diverses espèces de bactéries, les unes rondes, les autres en forme de bâtonnets. Dans la profondeur des tissus gangrenés, les microcoques forment de grandes zooglées dont les cellules sont vivaces et se colorent bien, tandis qu'elles sont difficiles à colorer en d'autres points, parce qu'elles sont moins vivantes ou mortifiées (*ibid.*, p. 129). Sur les parties mortifiées se développent secondairement une quantité considérable de bâtonnets, de chaînettes, de microcoques venus de la bouche ou de l'air, et contribuant ainsi à la putréfaction.

En 1888, Kanke trouva dans des coupes colorées une masse de bactéries qui se coloraient très bien par la méthode de Gram et quelques coccus.

Enfin, en 1889, Schimmelbusch vient d'étudier à nouveau, dans un cas de noma consécutif à la fièvre typhoïde, les lésions et la bactériologie de cette affection.

Au centre de la partie nécrosée, cet auteur trouva un grand nombre de bactéries différentes, mais à la limite de la partie nécrosée et de la partie saine il ne trouva qu'une seule espèce de bactérie, qui pénétrait assez loin dans le tissu sain par les lymphatiques, ce qui lui a permis d'en obtenir des cultures pures. Il l'a décrite comme étant un bâtonnet court, avec des extrémités arrondies, se trouvant souvent réunies plusieurs ensemble, de façon à former de longs filaments. Cette bactérie se laisse colorer, quoique difficilement, par le violet de gentiane, au bout de quinze à vingt minutes en solution aqueuse à 1 pour 100, et par la méthode de Gram.

(1) Voy. Cornil et Babes, *Les bactéries*, 2e édit., p. 123, et pl. I, 3e rangée, 3 dernières figures.

Sur les pommes de terre ensemencées à la température de la chambre avec du tissu nécrosé et maintenues à cette température, il se produisit au bout de quatorze jours une culture d'un gris blanchâtre; à la température de 37 degrés, la culture se fit plus rapidement.

Sur la gélose, il se formait en vingt-quatre heures une culture d'un blanc porcelaineux le long de la ligne d'ensemencement.

Ensemencées par piqûre dans la gélatine, les colonies étaient blanches, soudées ensemble, la ligne de culture était par conséquent noueuse. Les cultures faites sur ce milieu s'étendaient assez rapidement à la surface de la gélatine. Dans le bouillon, le parasite se développait dans le fond du vase sous la forme de flocons qui ne troublaient pas le reste du bouillon. Dans le lait il se développait, mais ne le coagulait pas.

Des inoculations faites avec des fragments de tissus pris au voisinage du tissu sain donnèrent des résultats très variables; ils furent nuls chez la souris et le pigeon. Chez le lapin il se produisit du pus au point d'inoculation, et chez deux poulets une nécrose circonscrite de la grosseur d'un haricot, ayant des bords teintés en vert, qui tomba au bout de trois semaines (1).

Il faut appliquer à cette affection la thérapeutique des maladies microbiennes à marche rapide et à pronostic grave : pratiquer une antisepsie rigoureuse de la bouche, détruire le foyer microbien au moyen du thermocautère, etc.

Langue noire.

C'est une affection parasitaire encore peu connue. Nous la décrirons avec quelques détails.

(1) Schimmelbusch, *Deutsche med. Woch.*, 1889, n° 26, et *Journ. des conn. méd.*, 12 sept. 1889, p. 289.

C'est en novembre 1855 que Bertrand de Saint-Germain fit un rapport à l'Académie des sciences sur une affection caractérisée par la coloration noire de la face supérieure de la langue telle qu'on l'observe à l'état normal chez le perroquet et la girafe, accidentellement et par plaques chez le bœuf, le mouton, etc.

Gubler (1), dans son article sur la séméiologie de la bouche, consacrait quelques lignes à la coloration noire spontanée de la langue et se demandait si elle n'était pas due à un parasite. En 1875, M. Féréol disait que la présence d'un microphyte n'était qu'accidentelle. La question en était là lorsqu'elle fut reprise par Lancereaux.

En 1875, Dessois faisait de la langue noire l'objet de sa thèse inaugurale. Dans ce travail, Dessois avance que cette affection est produite par un petit coccus. Il s'appuie sur les constatations faites par Malassez, dont il rapporte en détail toutes les recherches.

Pour M. Vignal, ce coccus de la langue noire n'est autre que celui désigné dans son mémoire de 1887 par la lettre α. Il a étudié de nouveau les préparations faites par M. Malassez en 1878, il les a démontrées colorées par la méthode de Gram, et en les comparant à celles faites de la même façon avec les cultures de son microbe α, il a observé que les unes et les autres avaient le même aspect et les mêmes dimensions ($0^{\mu},5$ et $0^{\mu},6$). « Ce qui contribue d'autant plus à nous confirmer cette hypothèse (car elle restera une hypothèse jusqu'à ce qu'on ait cultivé le micro-organisme de la langue noire, ce que nous n'avons encore pu faire faute de sujet), c'est que M. Malassez a également observé en dix-huit cas une variété de cette affec-

(1) Art. BOUCHE du *Dictionnaire encyclopédique*, t. X, p. 229.

tion qui peut être baptisée sous le nom de langue blanche ; les caractères, sauf la couleur, étaient exactement les mêmes dans ces deux affections, et les micro-organismes, sauf toujours la couleur, étaient absolument identiques. Il nous paraît donc que le coccus α doit présenter une variété blanche et une noire, de même que le staphylococcus en présente une blanche, une dorée et une jaune-citron. »

(Pour la description de ce microbe, voy. p. 72.)

L'étude de cette affection a été reprise récemment par W. Roth, de Vienne (1).

Quand on regarde de près la muqueuse linguale, on voit que les amas de microbes déterminent des productions pseudo-pileuses et cela de la façon suivante :

Les parasites se développent d'abord à la base des papilles et sont ainsi une cause d'irritation pour le revêtement épithélial de la papille qui s'hypertrophie en longueur. Les microbes en proliférant contribuent à former autour de la papille une sorte de manchon. Ils s'insinuent entre les cellules épithéliales les plus superficielles, les dissocient, et bientôt toute la masse parasitaire se détache, entraînant dans sa chute les cellules épithéliales. Les papilles ainsi dépouillées de leur masse microbienne ont été comparées à des poils. Dessois les compare à un tronc d'arbre dépouillé auquel les branches brisées restent attachées encore de distance à distance.

Nous prendrons comme base de notre description clinique les communications faites par Moure en 1883 à la Société médicale de Bordeaux (2).

Le début est presque toujours insidieux, mais l'intensité de

(1) Roth, *Wiener med. Presse*, 1887, t. XXVIII, p. 897, 935.

(2) Moure, *Mém. de la Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 1883, p. 437 et 602.

la coloration noire de la langue attire bientôt l'attention du malade. L'enduit perd rapidement sa coloration blanche pour en prendre une jaune, puis une brunâtre, puis une noire : il s'étend progressivement sur la face supérieure du V lingual vers les bords de la langue et en arrière vers l'isthme du gosier. Les papilles devenues saillantes, la surface de la langue paraît veloutée au toucher. La muqueuse linguale devient d'une sensibilité exquise ; cette sensibilité est rendue manifeste par un raffinement des sensations gustatives allant quelquefois jusqu'à la douleur. Très souvent des aphtes apparaissent simultanément et la réaction de la bouche devient acide.

Peu à peu le nombre des papilles saillantes diminue sur la ligne médiane ; c'est là un des premiers indices de la marche régressive de la maladie.

Au moment du maximum d'intensité de l'affection, le pourtour de la plaque est d'un noir uniforme et sa surface sans saillies notables. En dehors d'elle, on observe un petit pointillé noir sur le reste de l'organe. Les papilles du sillon médian sont rares, accolées les unes aux autres en séries linéaires ou par touffes, laissant entre elles des fissures profondes, au fond desquelles on aperçoit la couleur rosée de la muqueuse. Deux petits sillons latéraux presque symétriques, dirigés obliquement vers la pointe de la langue, contiennent des papilles plus nombreuses que celles du sillon médian. Peu à peu l'enduit de la plaque perd son aspect uni, la surface devient veloutée, un léger pointillé apparaît et la langue reprend peu à peu son aspect normal. Cette période de desquamation est assez longue.

M. Destureaux et M. Dessois ont cherché sans succès à s'inoculer le glossophyte.

Le meilleur traitement est l'attouchement antiseptique avec une solution de sublimé.

Perlèche.

C'est une maladie parasitaire nouvelle, endémique dans le Limousin et dont le microbe a été découvert récemment par M. le docteur J. Lemaistre, professeur de l'École de médecine de Limoges (1).

Cette affection, observée sur des enfants, est localisée au niveau des commissures labiales. Elle commence par une desquamation de l'épithélium en cet endroit et évolue en y déterminant plus tard de petites fissures rayonnantes, douloureuses et saignantes, lorsque l'enfant ouvre largement la bouche. La lésion n'est pas alors sans ressemblance avec certaines rhagades commissurales d'origine syphilitique.

La durée de la maladie est en général de quelques jours, elle peut se prolonger plusieurs mois.

Les paysans lui ont donné le nom de perlèche, parce que les enfants se pourlèchent les lèvres en raison de la sensation de brûlure qu'ils y éprouvent. Le nom de bridon est encore donné à l'affection, parce que les commissures labiales sont *bridées*. La maladie est contagieuse et les enfants la contractent par l'intermédiaire des seaux ou des cruches dont ils se servent à tour de rôle dans les écoles.

M. Lemaistre a trouvé un coccus dans les débris épithéliaux des commissures labiales. Il l'a désigné sous le nom de *Streptococcus plicatilis* parce qu'il se présente dans les bouillons sous forme de chaînettes enchevêtrées les unes dans les autres.

(1) Lemaistre, *Étude sur l'air de la ville de Limoges ; de la perlèche ; du Streptococcus plicatilis* (*Journ. de la Soc. de méd. de la Haute-Vienne*, 1886, p. 41, 55, 74).

Le développement du micro-organisme dans le bouillon est très rapide.

M. Lemaistre a retrouvé ce streptococcus dans les eaux potables qui alimentent un quartier de Limoges où la perlèche est très fréquente.

Les attouchements faits sur les commissures avec le sulfate de cuivre ou l'alun amènent une guérison rapide.

Angines et parotidites infectieuses.

Les angines infectieuses sont nombreuses : telle l'angine de la scarlatine, de la rougeole, l'amygdalite infectieuse aiguë si bien décrite par M. Bouchard (1) en 1880 et dont l'étude a été reprise par Landouzy (2) et Dubousquet-Laborderie (3) ; telles encore sans doute l'angine herpétique et les angines dites diphtéroïdes. Les amygdales sont des nids à microbes. « Elles sont placées aux premières loges pour se laisser pénétrer par les agents infectieux, comme le disait éloquemment M. Landouzy. Tout y semble préparé, si l'on songe à leur structure, pour être le réceptacle, la germination et la diffusion de certains agents infectieux, qui, de proche en proche, s'introduiront dans le système lymphatique, habitat préféré des agents infectieux. »

Les symptômes généraux qui accompagnent les angines, leur marche, leur évolution, permettent d'affirmer leur nature microbienne, mais le microbe est encore à trouver. Dans l'angine phlegmoneuse seule on trouve des microbes, ceux de la suppuration le plus souvent et surtout le streptocoque.

(1) Bouchard, *Cours professé a la Faculté de médecine*, Paris, 1880.
(2) Landouzy, *Progrès médical*, 4 et 11 août 1883, p. 601 et 628.
(3) Dubousquet-Laborderie, *Bull. gén. de thér.*, 1886, t. CX, p. 12.

Dans un cas d'amygdalite phlegmoneuse, M. Bouchard a trouvé dans le pus une énorme quantité de bactéries bacillaires courtes et très minces.

M. A. Fraenkel a rapporté à la Société de médecine interne de Berlin, dans la séance du 6 juin 1887, deux cas d'infection septique ayant pour point de départ le pharynx.

Dans les deux cas, M. Fraenkel a trouvé le streptococcus dans les amygdales. Le premier malade avait succombé à une endocardite ulcéreuse avec pneumonie très étendue et infarctus de la rate. A l'autopsie, M. Fraenkel trouva une des amygdales infiltrée de liquide purulent.

L'examen microbiologique montra des streptocoques au niveau des amygdales et des valvules aortiques.

L'autre malade était atteint d'une pleurésie purulente dont l'évolution avait été seulement précédée d'une angine déclarée non dipthérique, par le médecin qui soignait alors le patient. A l'autopsie, on observa un abcès rétro-pharyngien énorme, qui s'étendait jusque dans le médiastin et qui était le point de départ de la pleurésie. Les cultures du pus de l'abcès ne fournirent que des streptocoques.

Voici donc un cas de pleurésie purulente dont le point de départ était un foyer de suppuration situé en dehors des organes thoraciques, derrière l'amygdale. Les bactéries avaient sans nul doute été transportées dans la plèvre par les vaisseaux lymphatiques.

Le streptocoque venu de la bouche peut pénétrer dans le poumon par les voies aériennes. L'introduction du micro-organisme dans un bloc pulmonaire hépatisé produit la suppuration de la pneumonie. Ainsi s'explique encore l'infection purulente éclatant au cours de la pneumonie.

Le streptocoque se rencontre encore, d'après M. Cornil, dans

des affections de l'amygdale qui sont moins graves que les précédentes. Ce sont de petits abcès superficiels, chroniques, situés au-dessous de la muqueuse et faisant une saillie un peu aplatie; ils siègent au niveau de l'amygdale ou de l'un des piliers antérieurs du voile du palais. « Lorsqu'ils sont anciens, ils présentent à travers la couche de la muqueuse une teinte jaunâtre; incisés, ils laissent échapper un liquide jaunâtre épais, dans lequel on trouve très peu ou pas du tout de glo-



Fig. 86. — Streptococcus des abcès chroniques de l'amygdale (Cornil).

bules de pus et en revanche une quantité colossale de bactéries allongées, mobiles, saprogènes, et de chaînettes de streptococci. La culture de ces derniers sur la gélose et la gélatine peptone donne des colonies qui ne dissolvent pas cette dernière et qui poussent lentement. Ce streptocoque est formé d'articules volumineux, inégaux, de 1 μ de diamètre environ; certaines cellules sont plus petites, ovoïdes, terminées parfois en pointe; d'autres fois les cellules sont aplaties l'une contre l'autre comme deux disques et disposées deux par deux. Il n'est pas pathogène pour le cobaye et le lapin (1). »

Si l'on ne connaît pas encore le microbe de la plupart de ces

(1) Cornil et Babes, *Les bactéries*, 3e édit., t. Ier, p. 144.

angines infectieuses, il faut agir comme si on les connaissait. Jamais l'antisepsie de la bouche n'est commandée d'une façon plus impérieuse.

Mais ce n'est pas tout. D'après M. Bouchard, « les amygdales se contaminent plus souvent par l'intérieur que par la cavité buccale ; c'est moins la pénétration des microbes par les cryptes que leur arrivée par le sang qui met les amygdales aux prises avec les agents infectieux. Les amygdales prennent part au phagocytisme; retenant et détruisant des microbes, elles en souffrent de temps en temps. Si l'antisepsie peut quelque chose contre les amygdalites, c'est surtout l'antisepsie générale. L'antisepsie intestinale a permis à M. Ruault d'empêcher la suppuration d'une amygdalite intense qui, selon toute apparence, devait être inévitable. Mais c'est encore au sulfate de quinine qu'on s'adresse de préférence en pareil cas.

« L'existence de grosses amygdales chroniquement enflammées est donc un indice de microbisme latent; dans ces foyers d'infection se font des réveils fréquents d'une inflammation mal éteinte; il est prudent de les détruire par l'ignipuncture. On pourrait éviter ainsi les déterminations secondaires infectieuses qui peuvent se faire à distance, comme la néphrite infectieuse, qui guérit souvent en peu de jours, mais qui peut récidiver au bout de quelque temps, sans que pour cela l'amygdalite récidive, et qui peut devenir chronique (1). »

« La parotidite suppurée qui quelquefois survient et emporte le malade, dans la fièvre typhoïde et dans les pyrexies graves qui amènent la sécheresse de la bouche, est une maladie infectieuse causée par des microbes venus de la cavité buccale et qui remontent le canal de Sténon. En nettoyant soigneuse-

(1) Bouchard, *Thérap. des malad. infectieuses*, p. 256.

ment la bouche des typhiques et en l'humectant avec de la glycérine additionnée de substances antiseptiques, on pourrait éviter cette grave complication. »

D'une manière générale, « l'antisepsie de la bouche doit être faite plus soigneusement encore dans le cours des maladies fébriles chez l'homme malade que chez l'homme sain, en vue de le préserver de maladies secondaires qui peuvent être rapidement mortelles (1). »

Angine de Ludwig ou angine sous-maxillaire infectieuse.

Dans un excellent travail publié dans le *Progrès médical* en 1886, M. Tissier (2) donnait de l'affection décrite la même année par Ludwig la définition complète : « Sous le nom d'angine dite de Ludwig, ou mieux angine infectieuse sous-maxillaire, nous entendons un processus infectieux, septique, forcément et toujours identique à lui-même, quant à son germe pathogène, secondaire à une lésion primitive vulgaire de la cavité buccale, porte d'entrée de l'agent morbifique, caractérisée par une induration à tendance gangreneuse, à marche envahissante, de la région sus-hyoïdienne, par une évolution clinique propre et accompagnée de symptômes généraux graves. »

Cette affection a été étudiée récemment au point de vue microbiologique par MM. Chantemesse et Widal (3). La maladie évolue avec de la fièvre, la température montant entre 38°,5 et 39 degrés sans grandes oscillations ; elle commence par un malaise général, une céphalalgie gravative, une douleur maxillaire à la déglutition.

(1) Bouchard, *Thérap. des malad. infectieuses*, p. 255.

(2) Paul Tissier, *Progrès médical*, 1886, p. 514.

(3) Chantemesse et Widal, *Mémoire inédit*, que nous remercions les auteurs d'avoir bien voulu nous communiquer.

Après un ou deux jours, apparaît une tuméfaction indolore dans la région de la glande sous-maxillaire. Bientôt la peau s'immobilise, la tuméfaction sous-maxillaire devient considérable. La peau reste normale, ni rouge ni veinulée. Dans toute la région sous-maxillaire et sus-hyoïdienne le tissu cellulaire s'indure, fait corps avec le maxillaire inférieur, forme une véritable cuirasse pour toute la région. La langue, tuméfiée, est repoussée par le soulèvement du plancher buccal. La tuméfaction gagne ensuite le tissu cellulaire du pharynx et celui qui est à l'origine du larynx.

La peau est toujours indemne, mais dure comme de la pierre; le facies devient terreux, l'alimentation est impossible, l'haleine fétide et le malade est en proie à la dysphagie et à la dyspnée.

Des symptômes d'ordre infectieux apparaissent alors, tels que l'albuminurie, des douleurs dans les grandes articulations, de véritables polyarthrites subaiguës.

La guérison est malheureusement trop rare et la mort survient soit par le fait de l'intoxication générale, avec phénomènes ataxo-adynamiques et plaques de gangrène très fréquentes, apparaissant sur le plancher de la bouche ou à la surface de la peau ; soit par symptômes laryngiens et asphyxie mécanique; soit enfin par infections secondaires et pyohémie.

Anatomiquement, on trouve au niveau de la lésion un tissu cellulaire résistant à la coupe, rouge jaunâtre, et laissant suinter un liquide séreux plus ou moins abondant. On ne trouve pas de foyer de suppuration. Les ganglions lymphatiques sont parfois à peine altérés, quelquefois un peu tuméfiés, rougeâtres à la coupe. La glande sous-maxillaire est très souvent grisâtre, saine; elle est parfois bleuâtre, et laisse suinter un liquide ichoreux et fétide.

Le tissu cellulaire est parfois ramolli, grisâtre, sanieux, lorsque la gangrène a fait son apparition.

Le plancher buccal violacé, soulevé, œdématié, est souvent recouvert d'ulcérations superficielles.

Les amygdales sont parfois volumineuses et également exulcérées. Le larynx peut être tuméfié, rouge, ulcéré, au niveau de son orifice. La muqueuse est épaissie et turgide, et les replis aryténo-épiglottiques, augmentés de volume, sont infiltrés d'une sérosité louche.

L'angine de Ludwig, dont nous avons retracé le caractère infectieux, est une maladie contagieuse. Niée par quelques auteurs, la contagion a été soutenue par Roser en 1883, elle est encore prouvée par deux observations de Tissier : il s'agit de deux employés des postes ambulants, voyageant ensemble, exposés à de perpétuels courants d'air dans les trains en marche, présentant à quelques semaines d'intervalle les mêmes symptômes morbides locaux et généraux.

Dans beaucoup d'observations sont signalées des lésions de la cavité bucco-pharyngée comme portes d'entrée de la maladie. Une ulcération herpétique des lèvres, une fissure, souvent minime des commissures, une plaque aphteuse exulcérée, *souvent une dent cariée*, d'autres fois une folliculite amygdalienne légère.

Dans l'histoire de cette maladie, tout semble donc démontrer son origine microbienne. Les symptômes infectieux qui l'accompagnent, son évolution, son caractère contagieux, sa spécificité, la porte d'entrée de la muqueuse buccale, qui lui ouvrent la voie, sont autant d'arguments en faveur de son origine parasitaire.

Les recherches microbiologiques, en raison de leur difficulté dans cette région communiquant souvent par une large

ulcération avec la cavité buccale, n'avaient pas jusqu'à présent donné grands résultats.

Kœnig (1) croit que les agents pathogènes sont les microbes de l'inflammation vulgaire.

Tissier a, dans un cas, recherché à l'autopsie les microbes dans la sanie d'infiltration. L'examen lui révéla de nombreux micro-organismes; mais leur étude était peu instructive par suite de l'ouverture buccale du foyer qui avait permis l'introduction et le développement des microbes étrangers.

MM. Chantemesse et Widal, se plaçant dans des conditions irréprochables d'observation et d'expérience, ont pu tout récemment, chez un malade suivi avec M. Albert Robin, isoler dans le tissu cellulaire infiltré un microbe ayant tous les caractères de celui de l'érysipèle.

Il s'agissait d'un cas type d'angine de Ludwig, dont nous ne retracerons pas l'histoire. MM. Chantemesse et Widal ont procédé de la façon suivante :

Quelques heures après la mort, après avoir antiseptisé la peau de la région sus-hyoïdienne, ils ont, avec des pipettes stérilisées, retiré un liquide clair, citrin, des parties œdématiées. Ce liquide a d'abord été étalé directement sur lamelles et examiné au microscope; il a été ensuite ensemencé dans le bouillon, la gélatine peptone, la gélose et le produit des cultures a été enfin inoculé aux animaux (cobayes, lapins).

Parmi les lamelles colorées et examinées directement, les unes contenaient seulement des microbes en chaînette, les autres présentaient quelques bâtonnets mélangés à ces streptocoques.

Quelques-uns des tubes de bouillon ensemencés étaient déjà

(1) Kœnig, *Deutsche Chirurgie* von Billroth und Lücke, Lief., 36, *Die Entzundlichen Processe am Hals*, 1882.

troublés dans toute leur hauteur après vingt-quatre heures d'inoculation et de passage à l'étuve ; les autres, même au bout de plusieurs jours, ne s'étaient pas troublés, ils étaient seulement sillonnés par des flocons blanchâtres, qui, à l'œil nu, donnaient à la culture tout l'aspect de celle du streptocoque de l'érysipèle.

« Les tubes de gélatine ou de gélose présentaient un aspect différent suivant les pipettes qui avaient servi à leur ensemencement. Sur certains tubes, des colonies petites, rondes, circulaires, caractéristiques du streptocoque de l'érysipèle, s'étaient développées à l'état de pureté ; sur les autres, en même temps que des colonies de ce même type, apparaissaient des colonies plus larges, plus étendues, d'aspect blanc crémeux. Les premières étaient composées uniquement de microbes en chaînettes, ayant tous les caractères du streptocoque de l'érysipèle ; les autres étaient faites de bâtonnets courts, gros et trapus. »

Des cultures sur bouillon de ce bâtonnet et du streptocoque furent séparément inoculées à des cobayes dans le tissu cellulaire de la région sous-hyoïdienne, à la dose de 1/2 et de 1 centimètre cube, sans produire le moindre effet pathogène.

Un lapin fut inoculé dans l'oreille avec une culture pure du bâtonnet, vieille de cinq jours, à la dose de 1/2 centimètre cube environ ; un autre lapin fut inoculé également dans l'oreille avec une même dose de culture pure de streptocoque. Le premier animal ne ressentit aucun dommage, le second eut, au bout de quarante-huit heures, un érysipèle typique avec rougeur, tuméfaction, procidence de l'oreille. Des cultures faites avec du sang puisé au niveau de la plaque érysipélateuse, donnèrent sur bouillon et gélose des cultures pures

de streptocoque, ayant tous les caractères de ceux de l'érysipèle.

« En résumé, disent MM. Chantemesse et Widal, le liquide infiltré dans le tissu cellulaire de la région sous-hyoïdienne de notre malade contenait, en certains points, à l'état de pureté, un streptocoque ayant tous les caractères morphologiques et biologiques de celui de l'érysipèle. En d'autres points, ce streptocoque se trouvait mélangé à un bâtonnet ne possédant aucune propriété pathogène. Il nous est donc permis de conclure que l'infiltration du tissu cellulaire du plancher de la bouche et de la région sous-hyoïdienne était due chez notre malade au streptocoque qui, par inoculation au lapin, donna à cet animal un érysipèle typique. »

Le streptocoque venu de la bouche où il existe à l'état normal, pénétrant dans le tissu cellulaire du plancher de la bouche par une ulcération de la muqueuse, peut donc produire la lésion que nous avons à décrire. Le rôle du streptocoque dans cette affection ne doit pas nous étonner, car MM. Chantemesse et Widal ont déjà insisté ailleurs sur le polymorphisme des lésions qu'il peut occasionner.

Ces constatations microbiologiques sont d'accord avec l'opinion de Ludwig qui rangeait aussi la nouvelle affection décrite par lui dans le cadre de l'érysipèle : « Par son facteur érysipèle, disait-il, la maladie favoriserait la disposition à l'inflammation gangreneuse, comme dans le furoncle malin, tandis que, par son facteur nerveux, elle prédisposerait à l'induration et à la paralysie comme dans la parotidite maligne. »

M. le docteur E. Schwartz, qui a observé plusieurs fois cette affection, pense qu'elle a pour siège non pas la glande sous-maxillaire et sa périphérie, comme le veut Roser, ni les organes lymphatiques de la région, mais tous les tissus cel-

luleux lâches qui se trouvent au niveau du plancher buccal et des parties latérales du cou. C'est pourquoi il préférerait lui donner le nom de phlegmon infectieux sous-maxillaire, qui indiquerait mieux la physionomie phlegmoneuse, sans préjuger le point de départ et le siège initial. La porte d'entrée de l'infection septique lui a paru nettement être une carie dentaire dans un cas et une amygdalite dans l'autre. Dans toutes les observations qu'il a parcourues, on a toujours pu trouver le point d'introduction des germes septiques, soit dans le pharynx et les amygdales, soit dans la bouche et le système dentaire.

Dans quelques cas on a pu admettre que les germes pathogènes avaient pénétré par le canal de Warthon jusque dans la glande sous-maxillaire, que l'on a trouvée dans ces cas absolument désorganisée.

Le traitement, d'après M. Schwartz, devra être énergique et très précocement institué. Il sera général et local.

« Le traitement général consistera surtout dans l'administration, quand le malade pourra avaler, de la quinine, de l'alcool, des préparations toniques, et dans une alimentation très réconfortante; quand la déglutition sera très difficile, on pourra administrer la quinine en injections sous forme de sels solubles.

« Comme traitement local : lavages fréquents de la bouche et de la gorge pour enlever tous les produits infects qui s'y accumulent, surtout quand le malade avale difficilement; ces lavages seront faits avec une solution de permanganate de potasse à 1/1000[e], ou d'acide borique à 4 pour 100.

« Quand la tuméfaction sous-maxillaire est relativement peu considérable, que l'on arrive au début, il y aurait lieu d'essayer des injections interstitielles de solution phéniquée à

5 pour 100, ou de teinture d'iode, ou de tout autre antiseptique.

« Quand il y a gonflement plus considérable, surtout quand il y a menace de suffocation, il faut inciser profondément, désinfecter ou cautériser le foyer phlegmoneux. Malheureusement, quand la septicémie est généralisée, que les lésions sont trop profondes, le chirurgien arrive souvent trop tard et le malade succombe envers et contre toute intervention (1). »

Diphtérie.

Si la fausse membrane diphtéritique peut occuper les diverses parties des voies respiratoires : larynx, fosses nasales, trachée, bronches, bronchioles, elle siège le plus fréquemment sur les amygdales, le voile du palais, la muqueuse buccale proprement dite. La diphtérie débute presque toujours par l'angine. C'est dans la bouche qu'est d'abord localisé le microbe pathogène ; il y produit la fausse membrane, s'étend souvent aux voies respiratoires, et parfois plus loin encore, sur le vagin, la conjonctive, les surfaces dénudées de la peau, etc.

Le microbe de la diphtérie est donc parmi les organes pathogènes un des plus terribles avec lesquels nous avons à compter. Son étude nous est d'autant plus recommandée que Lœffler l'a rencontré dans la salive des sujets sains.

L'histoire parasitaire de la diphtérie vient d'être renouée en France par les travaux de Roux et Yersin (2). C'est une question actuellement à l'ordre du jour chez nous, en raison de l'intérêt scientifique qui s'y attache et des essais d'antisepsie buccale qu'elle suscite.

(1) E. Schwartz, *Journ. des conn. méd.*, 25 avril 1889, p. 131.
(2) Roux et Yersin, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888, p. 628.

Klebs le premier, en 1883, a signalé un bacille spécial à la diphtérie ; il a décrit sa disposition dans les fausses membranes, à la surface des muqueuses malades (1).

L'année suivante Lœffler fit un travail très considérable sur la question. En étudiant vingt-cinq cas de diphtérie, il a presque constamment retrouvé au simple examen microscopique le bacille de Klebs ; dans six cas seulement il ne put en obtenir des cultures pures. En inoculant ces cultures, il a pu reproduire la fausse membrane fibrineuse sur les pigeons, poules, lapins, cobayes. Malgré ces résultats, Lœffler doutait encore de la spécificité du bacille de Klebs. Avec une grande bonne foi il expose à la fin de son mémoire les raisons qui sont pour ou contre cette spécificité. Parmi les arguments à opposer, il faut signaler : l'absence de paralysie chez les animaux qui ont résisté aux inoculations, *la présence d'un bacille identique à celui de la diphtérie dans la bouche d'un enfant sain, et enfin l'insuccès de la recherche du bacille dans certains cas typiques de diphtérie* (2).

En 1886, M. Babes présentait à la Société anatomique le résultat de recherches faites dans vingt-quatre cas de diphthérie, et qui confirmaient d'une façon générale les observations de Lœffler (3).

Si le travail de Lœffler a préparé l'étude de la diphtérie, c'est à MM. Roux et Yersin que revient l'honneur d'avoir fait la preuve de la spécificité du bacille de Klebs. Dans quinze cas, ils ont isolé ce microzoaire et ont obtenu des cultures pures ; ils ont pu non seulement reproduire le microbe chez les animaux, mais encore une des manifestations les plus caractéris-

(1) Klebs, *Congrès de Wiesbaden*, 1883.

(2) Lœffler, *Mittheilungen a. d. k. Gesundheitsammte*, vol. II, p. 421, 1884.

(3) Babes, *Bull. de la Soc. anat.*, 1886, p. 72.

tiques de la maladie, la fausse membrane. Enfin ils ont mis en évidence le poison diphtéritique et avec lui ont déterminé des accidents chez les animaux, sans l'intervention de microbes vivants. Nous ne saurions mieux faire que de résumer le travail des deux savants expérimentateurs.

Le bacille de la diphtérie. — Sa séparation de la fausse membrane. — Il n'existe que dans la fausse membrane. — Morphologie. — Culture.

Ce sont les cas de diphtérie à marche rapide que MM. Roux et Yersin recherchent pour déceler histologiquement le bacille dans la fausse membrane. « Après coloration des coupes au bleu de méthylène, on voit que les parties superficielles de la fausse membrane sont formées par une couche de petits bacilles presque à l'état de pureté. Ce sont les bacilles de Klebs. Ils sont séparés de la muqueuse dépouillée de son épithélium par une couche de fibrine granuleuse et par un réseau fibrineux adhérent au tissu muqueux. Souvent aussi la zone la plus superficielle de la fausse membrane contient des microbes, divers bâtonnets, microcoques et chaînettes, mélangés aux amas de bacilles de Klebs qui sont au contraire prédominants immédiatement au-dessous. Ces petits bacilles, disposés comme nous venons de le dire, sont seuls caractéristiques de la diphtérie. Ils sont surtout nombreux dans les cas très infectieux, tandis que les autres microbes se rencontrent dans beaucoup d'angines qui n'ont rien de commun avec la diphtérie.

Celle-ci est avant tout une maladie localisée. Le microbe ne se trouve que dans la fausse membrane, il n'existe ni dans les organes, ni dans le sang. Mais les ganglions lymphatiques du cou, en rapport avec les parties malades, sont tuméfiés et remplis des mêmes micro-organismes que la muqueuse. Géné-

ralement ces ganglions ne suppurent pas. Mais on trouve quelquefois, dans les ganglions rétro-pharyngiens, de petits abcès qui résultent de la mortification et de la liquéfaction des follicules, et qui contiennent une quantité énorme de bacilles de Lœffler (Cornil et Babes).

Pour extraire le bacille de la diphtérie des fausses membranes, MM. Roux et Yersin emploient le procédé que voici : « Avec un fil de platine, on étale à la surface d'un tube de sérum coagulé une petite parcelle de la fausse membrane. Avec le même fil, sans le recharger de semence, on fait plusieurs stries sur différents tubes de sérum. Dans six tubes ensemencés les premiers, il se développe à la température de 33 degrés, le long des stries, un grand nombre de colonies variées, trop rapprochées pour être reconnues, mais dans les tubes semés en dernier lieu les colonies sont assez nettement séparées pour que l'on puisse distinguer parmi elles celles du bacille spécifique. Elles se présentent sous forme de petites taches arrondies, blanches, grisâtres, dont le centre est plus opaque que la périphérie. — Elles poussent énergiquement sur le sérum et forment bientôt de petites plaques rondes, grisâtres et saillantes. La rapidité du développement sur le sérum fait que les colonies de ce bacille sont déjà très apparentes avant que les organismes d'impureté aient pullulé. »

Pour obtenir des cultures pures, il suffit d'ensemencer sur un tube nouveau une colonie diphtéritique ainsi reconnue.

Sur gélose, le bacille de la diphtérie croît plus difficilement. On l'isole par le même procédé que sur les tubes de sérum. Le développement se fait également à 33 degrés. Les colonies sont caractéristiques, elles forment de petites taches blanches, épaisses, surtout à leur centre.

Le microbe de la diphtérie passe très bien dans les milieux

liquides. Il se développe dans le bouillon de veau sous forme de petits grumeaux qui se fixent sur les parois du vase. Au bout de quelques jours, le bacille en culture rend acide le bouillon qui était primitivement alcalin. Au bout d'un certain temps, cette acidité disparaît pour faire place de nouveau à une réaction alcaline.

Dans les milieux glycérinés, l'acidité est beaucoup plus prononcée, elle devient même telle que le microbe en perd sa vitalité.

Le bacille de Klebs est à la fois aérobie et anaérobie; il se développe mieux au contact de l'air. Le milieu solide le plus favorable à sa pullulation est le sérum peptonisé de bœuf, de mouton ou de cheval.

Le microbe est immobile; si l'on en fait une prise sur une culture pour l'étaler sur une lamelle et le colorer au bleu alcalin suivant la méthode de Lœffler (1), il paraît plus petit que dans les fausses membranes. Sa longueur est à peu près celle du bacille de Koch, mais il est plus épais et ses extrémités arrondies se colorent mieux que la partie moyenne.

Dans les cultures un peu anciennes, les bâtonnets ne se colorent plus uniformément; on voit dans l'intérieur des grains très foncés qui donnent l'illusion des spores.

Dans les cultures très âgées, les bacilles ont presque tous perdu la propriété de prendre les matières colorantes. Il y a exception pour les formes d'évolution, renflées, arrondies ou en poires.

Babes, en étudiant la forme des bacilles de Lœffler (2), a

(1) La solution de Lœffler se fait en mélangeant :

Potasse au 1/10 000e	100 c. c.
Solution alcoolique de bleu de méthylène.	30 —

(2) Babes, *Zeitschrift für Hygiene*, 1888, t. V, p. 173.

trouvé que ces microbes appartiennent au groupe des bacilles formant des crosses et des disques, comme certaines bactéries de la bouche, de la conjonctive et de la gangrène. Dans ces crosses, à leurs extrémités et leurs points de division, on voit

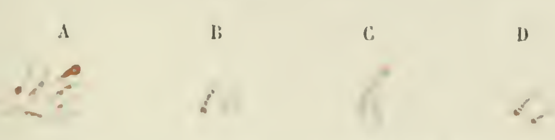


FIG. 87. — Bacilles de Lœffler, d'après Babes.
A, dans une culture fraiche; B, C, D, modifications que subit le microbe au bout de plusieurs semaines.

les globules qui se colorent en violet foncé par la méthode de Lœffler (fig. 87).

Mais d'autres micro-organismes présentent des formes analogues à celles du bacille de la diphtérie.

Chez un sujet mort avec des ulcères syphilitiques du pharynx, Cornil et Babes ont constaté dans le poumon et dans la rate la présence d'un bacille analogue à celui de la diphtérie,



FIG. 88. — Bacilles analogues aux microbes de Lœffler, trouvés dans une observation d'ulcères syphilitiques de la bouche et du pharynx. — Grossissement de 1500.
A, coloration avec l'eau de Lœffler; B, avec le violet de méthyle B.

moins pathogène toutefois et ne produisant pas une diphtérie (1).

Le bacille conserve longtemps sa virulence dans les différents milieux de culture, à la température ordinaire ou à l'étuve. L'expérimentation est ici d'accord avec la clinique, qui

(1) Cornil et Babes, *Les bactéries*, 3e édit., t. II, p. 77.

nous enseigne que des linges des berceaux contaminés peuvent transmettre encore la contagion après des mois et des années.

Babes a constaté aussi la présence d'un bacille pathogène ressemblant beaucoup au microbe de Lœffler dans deux cas d'amygdalite folliculeuse. Ces microbes semblent se développer un peu mieux sur le sérum, en formant des cultures plus abondantes; ils paraissent aussi plus grands et plus longs (fig. 89). Leur action est la même que celle du microbe de





Fig. 89. — Bacilles analogues aux microbes de Lœffler dans l'amygdalite aiguë avec des plaques blanches chez l'adulte.

Lœffler; seulement les animaux (lapins et cobayes) en meurent plus rarement. C'est probablement une variété du même microbe (1).

Inoculation aux animaux.

MM. Roux et Yersin ont donné aux animaux :

A. Des fausses membranes, en inoculant directement avec des cultures pures les muqueuses préalablement excoriées;

B. Des infections généralisées par inoculations sous-cutanées, intraveineuses, intrapéritonéales, qui donnaient la mort aux animaux en expérience.

A. *Inoculation directe.* — On détermine des fausses membranes diphtéritiques sur le pharynx ou la conjonctive des lapins, des cobayes, des pigeons, des poules, en inoculant

(1) Voy. pour ces bactéries pseudo-diphtéritiques : Cornil et Babes, 3e édit., t. II, p. 65.

leurs muqueuses, après excoriation, avec un fil de platine chargé de culture. Lorsque, après avoir trachéotomisé un lapin, on porte de la culture pure de bacille diphtéritique sur sa muqueuse trachéale excoriée, une fausse membrane se développe au point d'inoculation, et l'animal meurt avec des symptômes mécaniques (tirage, accès de suffocation) qui rappellent le croup chez l'homme.

B. *Inoculation sous-cutanée.* — Les effets varient suivant les animaux en expérience.

Le *pigeon* meurt en moins de soixante heures après inoculation de 1 centimètre cube. Si la dose est plus faible, 1/5 de centimètre cube par exemple, l'animal résiste.

Les lésions rencontrées à l'autopsie sont les suivantes : « On trouve, au point d'inoculation sous la peau et dans les muscles, un petit enduit grisâtre et un œdème gélatineux. Le muscle qui a reçu une partie du liquide est gonflé et ses fibres ont une teinte jaunâtre. On ne rencontre aucune lésion apparente des organes internes, si ce n'est la congestion. Les vaisseaux sont dilatés et contiennent un sang noir coagulé. »

Le *lapin* succombe d'autant plus rapidement que la dose a été plus forte. Après l'introduction du bacille de la diphtérie sous la peau d'un lapin, on observe bientôt un œdème considérable; l'animal devient triste, ne mange plus, meurt sans convulsions dans l'attitude où il se trouve. L'autopsie montre au point d'inoculation un œdème étendu, infiltrant un tissu induré avec piqueté hémorragique ; un gonflement des ganglions de l'aine et de l'aisselle; une congestion de l'épiploon et du mésentère avec petites ecchymoses le long des vaisseaux. Le foie, friable, présente une teinte jaune et il est le siège d'une dégénérescence graisseuse. L'épanchement pleurétique

est exceptionnel et les poumons sont presque toujours sains.

Le *cobaye* est un des animaux les plus sensibles à l'inoculation sous-cutanée. Il succombe après l'injection d'une faible dose.

Le bacille ne se multiplie que localement; au point même où il a été inoculé, il se forme un enduit membraneux, grisâtre, avec œdème gélatineux plus ou moins étendu, congestion des ganglions et des organes internes, splénisation, etc... Après quatre heures, l'œdème est manifeste au point d'inoculation; les bacilles augmentent dans cet œdème local jusqu'à la sixième ou huitième heure; un certain nombre sont enfermés dans les cellules, mais bientôt leur nombre va en décroissant, et, au moment de la mort de l'animal, il y a moins de microbes au lieu de l'injection qu'il n'y en avait six ou huit heures après qu'elle venait d'être faite. Le sang et les pulpes organiques ne contiennent pas le bacille, ou le contiennent exceptionnellement et restent absolument stériles à l'ensemencement.

Ainsi donc, expérimentalement, le microbe ne se développe qu'au point seul d'inoculation; on ne le retrouve ni dans le sang ni dans les organes, pas plus que chez l'homme succombant à la diphtérie.

C. *Inoculation intraveineuse.* — MM. Roux et Yersin ont, contrairement à Lœffler, donné la mort au lapin par inoculation de leurs cultures. « Les lésions que l'on trouve à l'autopsie sont une congestion générale des organes abdominaux, une dilatation des vaisseaux, le gonflement des ganglions, une néphrite aiguë et très souvent une dégénérescence graisseuse du foie, qui présente cette teinte jaune dont nous avons déjà parlé. »

Alors même que le microbe a été ainsi introduit directement

dans le sang, on ne le retrouve pas à l'examen microscopique du sang ou des organes. « Il faut semer, disent MM. Roux et Yersin, de grandes quantités de sang ou de pulpe de rate pour obtenir de temps en temps une culture. A aucun moment, avant la mort de l'animal, on ne peut surprendre une culture notable dans le sang ou les organes. »

D. *Inoculation dans le péritoine.* — Contrairement à ce que l'on pourrait penser, les animaux inoculés dans le péritoine meurent moins rapidement que ceux inoculés dans le tissu cellulaire. A l'autopsie, on ne trouve des bacilles que dans le liquide péritonéal.

Paralysie diphtéritique expérimentale.

MM. Roux et Yersin ont été les premiers, avons-nous dit, à reproduire ce symptôme si caractéristique de la diphtérie. Nous savons comment Lœffler avait échoué dans ses tentatives pour le reproduire expérimentalement.

La paralysie est pourtant un phénomène fréquemment observé en expérimentation. MM. Roux et Yersin l'ont vue souvent se produire lorsque les animaux ne succombaient pas à une intoxication trop rapide. Ils l'ont tout d'abord observée sur un pigeon, qui paraissait guéri après avoir eu de belles fausses membranes fibrineuses sur le pharynx. Les lapins qui après inoculation ne meurent pas immédiatement de diphtérie finissent par succomber à des accidents paralytiques.

On peut observer chez ces animaux toutes les formes de la paralysie diphtéritique, depuis celle des membres jusqu'à celle du larynx et du diaphragme. Le tableau clinique en a été ainsi retracé par MM. Roux et Yersin.

« La paralysie débute d'ordinaire par le train postérieur et

parfois elle est si rapidement progressive qu'en un ou deux jours elle a envahi tout le corps et que l'animal meurt par arrêt de la respiration et du cœur.

« D'autres fois la paralysie reste limitée pendant un certain temps aux pattes postérieures; elle commence par une faiblesse des muscles qui donne à la marche une allure particulière, puis elle devient plus complète, et les mouvements du train antérieur sont seuls conservés; la maladie est presque toujours envahissante; la paralysie gagne le cou et les membres antérieurs. Il n'est pas rare de voir la mort survenir subitement sans convulsions, surprenant l'animal dans l'attitude où on venait de le voir quelques instants auparavant. Un groupe de muscles peut être frappé tout d'abord; ainsi l'on voit des lapins dont les pattes de derrière sont écartées du corps, comme si l'action des adducteurs était supprimée. Quand ils marchent, leurs membres postérieurs ne se détendent plus, ils avancent l'un après l'autre, sans se détacher du sol.

« Lorsque les pattes de devant sont atteintes à leur tour, l'allure devient comme rampante. Bien que la paraplégie soit le début le plus fréquent, la paralysie peut aussi porter sur les muscles du cou, de façon que la tête ne peut se soulever du sol, et aussi sur les muscles du larynx, ce qui donne la raucité de la voix. »

Le poison diphtéritique.

Nous venons de voir que le bacille de la diphtérie ne pullulait que dans la fausse membrane chez l'homme, au point d'inoculation chez l'animal en expérience. Les lésions vasculaires de tous les organes ne peuvent être expliquées par l'action directe du microbe, puisqu'on ne le retrouve ni dans

le sang, ni dans les parenchymes. Avec une culture du parasite si localisée en un point du corps, comment expliquer ces cas d'infection généralisée, avec mort rapide? C'est qu'au point où se développe la culture, un poison très actif est élaboré pour se répandre de là dans tout l'organisme. Ce poison a été mis nettement en évidence par les belles expériences de MM. Roux et Yersin.

« Filtrons sur porcelaine, disent ces expérimentateurs, une culture dans du bouillon de veau après qu'elle est restée sept jours à l'étuve; tous les microbes sont retenus par le filtre et le liquide obtenu est parfaitement limpide et légèrement acide. Il ne contient aucun organisme vivant; laissé à l'étuve, il ne se trouble point; ajouté à du bouillon alcalin, il ne donne pas de culture; introduit aux doses de 2 à 4 centigrammes sous la peau des animaux, il ne les rend pas malades. Il n'en est plus ainsi si l'on emploie des doses plus fortes, si l'on injecte 35 centigrammes par exemple dans la cavité péritonéale d'un cobaye ou dans les veines d'un lapin. »

Un cobaye ainsi inoculé devient déjà malade au bout de deux ou trois jours. La mort survient vers le cinquième ou sixième jour, avec gonflement ganglionnaire, congestions viscérales, etc.

Le lapin inoculé avec 35 centimètres cubes devient déjà paralysé le quatrième ou cinquième jour; les troubles de la motilité commencent par le train postérieur pour se généraliser rapidement et se terminer par la mort.

Plus une culture est ancienne, plus sa toxicité est grande. Il a suffi à MM. Roux et Yersin d'inoculer un lapin avec 35 centimètres cubes d'un liquide filtré qui avait été mis en culture pendant quarante-deux jours, pour voir l'animal déjà malade après deux heures et succomber au bout de cinq ou six heures,

avec une diarrhée intense et une forte anxiété respiratoire. Une culture filtrée de même âge, inoculée à même dose dans le péritoine d'un cobaye, le tue en dix heures avec dypsnée intense.

« Quand les cultures du bacille de la diphtérie sont aussi chargées de produits toxiques, il n'est pas besoin, pour observer les effets sur les animaux, d'employer de si fortes doses et de recourir aux injections dans les veines ou dans le péritoine. Introduisons sous la peau d'une série de cobayes des quantités de liquide toxique débarrassé de microbes variant de 1/5 de centimètre cube à 2 centimètres cubes, et comparons les effets de ces injections à ceux de l'inoculation d'une culture fraîche du bacille de Klebs, pratiquée sur des cobayes témoins. Tous les animaux qui ont reçu le liquide filtré présentent bientôt un œdème au point d'injection, tout comme les témoins en ont un au point d'inoculation ; ils sont bientôt hérissés et ont la respiration haletante, comme ceux qui ont reçu la culture vivante. Ils meurent comme eux, sans que, pendant tout le temps de l'expérience, on puisse saisir une différence dans l'attitude des uns et des autres. »

Les cobayes auxquels on a donné le plus de liquide toxique meurent en moins de vingt-quatre heures; les autres en quarante-huit heures ou trois jours, selon les doses reçues. Les lésions sont identiques, qu'ils aient succombé à l'injection du poison diphtéritique ou à l'inoculation du bacille de la diphtérie. La maladie, symptômes et lésions, est donnée aussi sûrement par l'injection du poison que par l'inoculation du bacille.

Les lapins et les pigeons succombent comme les cobayes après introduction des substances toxiques sous la peau. De même les lésions trouvées à l'autopsie sont analogues à celles causées par l'inoculation du bacille.

Enfin les animaux (souris et rats) réfractaires à l'inoculation du bacille vivant, le sont également à l'injection des substances solubles toxiques sécrétées par lui.

Cliniquement, dans la diphtérie humaine, on observe des paralysies tardives. On peut aussi expérimentalement faire éclore ces accidents à longue échéance. « L'injection aux animaux de doses variables du poison soluble de la diphtérie nous a montré les diverses formes de l'intoxication diphtéritique, depuis celles qui amènent la mort en quelques heures jusqu'à celles qui, au bout d'un temps plus ou moins long, se traduisent par des paralysies mortelles ou susceptibles de guérison. »

Origine aviaire de la diphtérie.

Les résultats obtenus par MM. Roux et Yersin contribuent à trancher une question longtemps pendante, celle de l'origine aviaire de la diphtérie.

On sait que plusieurs espèces animales sont décimées par des maladies caractérisées par le développement de fausses membranes sur la muqueuse bucco-pharyngée. Les oiseaux de basse-cour, les pigeons notamment, sont souvent atteints d'une maladie semblable. Plusieurs auteurs ont établi une relation de cause à effet entre la diphtérie humaine et celle des gallinacés (1). On a vu en effet des épidémies de diphtérie survenir dans des villages ou des fermes où régnait la diphtérie des volailles. Mais il n'y avait là qu'une simple coïncidence. La diphtérie des volailles est très fréquente dans les basses-cours; il est pourtant exceptionnel d'observer une épidémie de diphtérie humaine concomitante.

(1) MM. le professeur J. Teissier (de Lyon) et le docteur Delthil ont apporté de nouveaux faits à l'appui de cette opinion, au Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences (Paris, août 1889).

D'autre part, l'observation clinique démontre que la diphtérie spontanée des oiseaux est une maladie très lente, qui ne s'accompagne jamais de paralysie, qui se complique parfois dans les organes de formations tuberculeuses au sens anatomique du mot, d'où le nom de tuberculo-diphtérie qui lui a été parfois donné. Les expériences de MM. Roux et Yersin ont démontré au contraire que les oiseaux qui ne meurent pas quelques jours après l'inoculation du bacille finissent par succomber à la paralysie diphtéritique.

Enfin MM. Dieulafoy et Widal (1), ayant eu l'occasion d'étudier la diphtérie des pigeons, ont constaté que cette maladie était due, non à un bacille, mais à un streptocoque, fait déjà entrevu par Lœffler.

En résumé, l'étude du microbe de la diphtérie, telle qu'elle vient d'être faite il y a quelques jours par MM. Roux et Yersin, éclaire d'un jour tout nouveau l'étiologie et la pathogénie de la maladie. Le bacille reste localisé à la fausse membrane qu'il a fait naître, il ne se généralise pas, et s'il agit à distance, ce n'est que par l'action toxique du poison qu'il sécrète *in situ*. L'état poisseux du sang, les dégénérescences viscérales, les paralysies précoces, comme les tardives, sont le résultat de cette intoxication.

Déductions thérapeutiques.

Au point de vue pratique, si le bacille reste dans la bouche et le pharynx, c'est localement qu'il faut l'attaquer par les moyens antiseptiques. Cette thérapeutique locale est celle vers laquelle on tend actuellement déjà; les travaux de Roux

(1) Fernand Widal, *Gazette hebdomadaire*, 1889, p. 88.

et Yersin viennent de lui donner une nouvelle sanction (1).

En 1887, M. le docteur Gaucher formulait ainsi le traitement de la diphtérie : enlever d'abord la fausse membrane fibrineuse par un frottement énergique, cautériser la muqueuse sous-jacente, et en même temps prévenir l'infection grâce à l'emploi d'un caustique antiseptique. Le liquide employé par M. Gaucher est celui de Soulez modifié. Il fait dissoudre 5 à 10 grammes d'acide phénique et 20 à 50 grammes de camphre dans 10 grammes d'alcool à 36 degrés et il ajoute à cette solution un volume égal d'huile. Les proportions de camphre et d'acide phénique employées varient suivant la gravité de l'angine et la susceptibilité du malade.

MM. Chantemesse et Widal, cherchant récemment quels étaient les meilleurs antiseptiques vis-à-vis du bacille de la diphtérie, ont trouvé qu'en remplaçant dans la solution de Gaucher l'huile par la glycérine et en portant à l'ébullition le glycérolé ainsi obtenu, on tuait le bacille de la diphtérie après un séjour de cinq secondes. Ils ont obtenu même résultat en employant le napthol camphré préconisé par M. Bouchard (2).

Rappellons que Lœffler a observé le bacille de Klebs dans la bouche d'un enfant bien portant. Peut-être ce bacille, disent MM. Roux et Yersin, est-il très répandu. Peut-être est-il l'hôte fréquent et inoffensif de la bouche et du pharynx. Dépourvu de virulence et impuissant devant une muqueuse saine, il se développe si la muqueuse s'enflamme ou se dépouille de son revêtement d'épithélium.

Le fait que le microbe de la diphtérie semble ne pouvoir pulluler que sur une muqueuse déjà malade, nous explique la

(1) On trouvera un excellent résumé des divers traitements de la diphtérie dans le *Traité d'antisepsie* de Le Gendre, t. I, p. 203.

(2) Chantemesse et Widal, *Revue d'hygiène*, juillet 1889, p. 609.

fréquence de la diphtérie chez les scarlatineux ou les rubéoliques. L'angine de ces deux maladies doit donc être toujours traitée avec une antisepsie rigoureuse.

Lœffler avait aussi constaté parfois dans les fausses membranes la présence du streptococcus pyogène et sa généralisation à l'économie. Dans ces cas, cet organisme avait encore déterminé une infection secondaire consécutive à la diphtérie vraie. On comprend comment une fausse membrane, développée à la faveur d'un autre micro-organisme (bâtonnet de Lœffler), devient un milieu de culture excellent pour le microbe en chaînette qui vit dans la bouche et un terrain de multiplication pour lui, avant sa pénétration dans l'organisme par l'ulcération de la muqueuse de la bouche et du pharynx.

Actinomycose.

Généralités. — Cette maladie parasitaire n'est pas, à proprement parler, une maladie bactérienne. On l'observe par ordre de fréquence sur le bœuf, le cheval, le porc et l'homme. Au point de vue particulier qui nous occupe, elle nous intéresse parce qu'on l'observe surtout dans la bouche ou à son voisinage, au niveau de la mâchoire inférieure.

Après les maxillaires, sa localisation la plus fréquente chez l'animal est le pharynx, le larynx, l'œsophage, l'intestin. Elle est exceptionnelle dans les viscères (foie, poumon).

L'histoire de l'actinomycose est de date relativement récente.

Lebert en 1857 et Robin en 1871 furent les premiers à constater dans les tumeurs observées chez l'homme des éléments disposés d'une façon rayonnante; mais ils ne surent pas en reconnaître la véritable signification.

Rivolta en 1868, puis en 1875, étudia pour la première fois

cette maladie, à laquelle on a donné son nom (*maladie de Rivolta*). Après lui, Perroncito, en 1875, démontra la présence d'un parasite à forme rayonnée dans les tumeurs de la mâchoire du bœuf.

Bollinger, en 1877, établit d'une façon précise l'histoire étiologique de la maladie (1). « Il fut le premier, dit Neumann, à montrer d'une façon claire et précise la présence constante de ces productions cryptogamiques dans les tumeurs du maxillaire que l'on avait jusqu'alors désignées sous le nom d'*ostéosarcomes*, *sarcomes maxillaires*, *farcin* ou *cancer des os*, *spinosa ventosa*, etc., ainsi que dans le « Hollzunge » (langue de bois) et différentes tumeurs lympho-sarcomateuses qui se développent autour de la gorge, dans le pharynx et le larynx. Il insista fortement sur la nature du parasite, qu'il classa parmi les champignons. Ce fut Bollinger qui, d'après les examens que Harz avait faits sous sa direction, lui assigna le nom d'actinomycose (de ἀκτὶς, rayon), en raison de sa disposition rayonnée et de sa fréquence chez le bœuf. »

Firket, en 1884, dans un mémoire important, a établi une comparaison entre la tuberculose et l'actinomycose (2), et M. Cornil, en 1886, dans une série de leçons remarquables, a retracé l'histoire de la maladie (3).

Chez l'homme, l'actinomycose a été étudiée à l'étranger par Israël (4), Johne (5), etc. Récemment, M. Nocard présentait à l'Académie de médecine, au nom de M. Lucet, un cas d'abcès actinomycosique chez un homme (6). Depuis, les cas d'actino-

(1) Bollinger, *Centr. f. d. med. Wissensch.*, 1877, p. 481.
(2) Firket, *Revue de méd.*, 1884, p. 273 (bibliographie très étendue).
(3) Cornil, *Journal des connaissances médicales*, 1886, p. 289.
(4) Israël, *Virchow's Archiv.*, vol. LXXIV, p. 15, 521, 1878, etc.
(5) Johne, *Ber. üb. d. Veterin. im Königr. Sachsen*, 1879, p. 71.
(6) Nocard et Lucet, *Bull. de l'Acad. de med.*, 1888, t. XX, p. 302.

mycose observés chez l'homme se sont multipliés. La maladie est beaucoup plus fréquente en Allemagne et en Angleterre qu'en France.

Mode de propagation. — Le point de départ de la maladie est presque toujours une lésion en communication avec l'extérieur. Ponfick (1) a rapporté un cas où le développement s'était fait autour d'une dent cariée.

Il est probable que l'absorption se fait par les lymphatiques du tégument muqueux de la bouche et que les ganglions sont infectés ensuite. Ainsi s'explique pourquoi les ganglions sous-maxillaires sont atteints hors les cas d'introduction par la bouche.

Johne croit que l'infection se fait généralement au moyen des ingesta. Ayant trouvé des actinomycètes dans les grains d'orge, il pense que ceux-ci, en blessant la muqueuse, ont souvent facilité la pénétration des germes.

Chez l'homme comme chez les animaux, la maladie présente deux caractères constants : 1° des abcès; 2° des grains jaunes contenus dans ces abcès.

Les tumeurs, considérées longtemps comme des sarcomes ou des lymphomes, sont de nature fibreuse, « arrondies, noueuses, plus ou moins fongueuses, lisses à la surface et dont la consistance varie entre la mollesse d'un sarcome médullaire et la dureté d'un fibro-sarcome ou d'un sarcome ».

La tumeur développée au niveau de l'angle maxillaire chez le bœuf finit, en augmentant de volume, par distendre la peau, qui s'amincit et finalement s'ulcère. La tumeur res-

(1) Ponfick, *Berl. klin. Woch.*, 1879, n° 23, p. 345, et mémoire in *Virchow's Arch.*, 1882, vol. LXXXVII, p. 541. — Le même, *Die Actinomycose des Menschen*, Berlin, 1882. Brochure in-8°.

semble à une néoplasie végétante et subit, tôt ou tard, les phénomènes de nécrobiose. Le tissu osseux se raréfie et se réduit à quelques travées. Lorsque le néoplasme siège sur les maxillaires, il atteint l'alvéole; la dent se soulève, se déchausse, par suite de l'accumulation de pus dans l'alvéole. La mastication devient alors difficile, impossible même.

La tumeur a très peu de tendance à se généraliser, néanmoins la langue est assez souvent prise. Après l'évacuation des abcès, il reste une induration chronique, une véritable glossite interstitielle.

Chez l'homme, si les localisations de l'actinomycose sont très variées, c'est la bouche et son voisinage qui sont encore son terrain de prédilection. Au niveau de la mâchoire peuvent se développer des tumeurs, puis des abcès fistuleux semblables à ceux qui succèdent à l'ostéo-périostite du maxillaire inférieur.

L'actinomycose humaine fait encore son apparition sur la parotide, sur la peau, dans le poumon.

Pendant longtemps, on a cru que l'actinomycose avait, chez l'homme, une tendance spéciale à former des foyers de suppuration, et que, chez les animaux, elle avait une tendance néoplasique plutôt que destructive. Il n'en est rien : presque toujours la formation de tumeurs précède la dégénérescence et la suppuration.

La marche de la maladie est le plus souvent chronique, avec des poussées et des arrêts alternatifs ; le mal progresse, envahit les tissus profonds et détermine la formation de sortes de foyers. Peu à peu, les parties saines se prennent; quelquefois même on observe des manifestations éloignées qui ne semblent avoir aucun rapport avec les lésions primitives. Ces foyers métastatiques sont contestés par Ponfick. Il est certain que l'envahissement par continuité est la marche la plus habituelle.

La durée de la maladie varie de quelques semaines à sept et même vingt mois.

Le pronostic est très grave, mais varie suivant les localisations de l'affection. La mort est la terminaison habituelle.

Si l'on incise une tumeur du maxillaire, par exemple, il s'en écoule un liquide séro-purulent, tenant en suspension des corpuscules jaunâtres semblables à des grains de millet. On dirait des grains de sable disséminés dans le pus qui les renferme. Les grains jaunes constituent l'élément pathogène de la maladie. Ce sont eux qui contiennent l'actinomycose.

Technique pour examiner l'actinomycose dans les grains jaunes. — Au microscope, à un faible grossissement, les grains jaunes se présentent sous forme de masses opaques, d'une couleur jaunâtre, à surface mûriforme. Souvent on peut constater une disposition radiée des éléments qui entrent dans sa constitution. Autour des rayons, à la périphérie des grains, apparaissent des cellules de deux ordres, les unes épithéliales, à gros noyaux, les autres plus excentriques, petites et rondes.

Pour étudier plus en détail le parasite, il faut opérer de la façon suivante :

Agiter le grain dans un verre de montre contenant un peu d'eau distillée, pour le débarrasser des masses cellulaires qui lui sont adhérentes; écraser sur une lamelle, faire agir une matière colorante quelconque, violet de gentiane ou fuchsine, et monter.

Les plus petites granulations ne se composent que d'une seule masse; les grosses granulations sont formées par la réunion de plusieurs masses d'actinomyces.

Nous empruntons aux leçons de M. Cornil la description de l'actinomyces :

« A un grossissement convenable, on constate que l'actinomyces a une forme sphérique et est composé de deux parties : l'une centrale et l'autre périphérique. La partie centrale règle



Fig. 90. — Éléments de l'actinomyces dans le tissu autour d'un abcès.

A, cellules volumineuses dépourvues de noyaux contenant des filaments ondulés ; *f*, filament libre. — B : *z*, cellule contenant un filament ondulé bifurqué ; *f*, terminaison d'un filament ramifié dans des crosses ; *a*, filament ramifié terminal. — C, filament large qui se colore comme les crosses et qui présente dans son intérieur des corpuscules ressemblant à des spores ; il est entouré à son extrémité d'une gaine concentrique en crosse.

le volume du champignon, la partie périphérique restant à peu près invariable.

« Cette partie centrale est composée d'un assemblage, d'un feutrage serré, inextricable de fibres rectilignes ou flexueuses.

« Vers la périphérie, les fibrilles présentent une disposition rayonnée et viennent se terminer dans les éléments de la zone périphérique. Quelques-unes dépassent cette zone et aboutissent aux cellules épithéliales qui entourent l'actinomyces. De

place en place, sur les fibrilles, qui ne sont en somme qu'un véritable mycélium, on trouve de petits renflements gonidiens.

« La zone périphérique est presque entièrement formée par les gonidies. Ce sont des saillies piriformes ou allongées et renflées en massue, plus rarement ovales ou sphériques. En dedans, elles se terminent par un mince pédicule, qui se met en rapport avec les fibrilles du mycélium. Ponfick aurait constaté la présence d'une cloison à cet endroit.

« Les saillies gonidiennes peuvent être bifurquées, trifurquées ou moniliformes, grâce à la présence de saillies séparées par des rétrécissements alternatifs. Mais l'ensemble du petit chapelet est toujours piriforme.

« Il est une forme décrite par Firket et Israël, qui consiste en une série de grains emboîtés les uns dans les autres comme les tuyaux des conduites d'eau.

« Le volume des gonidies varie entre 18 et 30 μ de longueur et 7 à 18 μ de largeur. Toutes paraissent entourées d'une membrane très difficile à voir avec netteté. »

Les acides, les alcalis, l'éther, le chloroforme n'ont aucune action sur l'actinomyces, comme l'avaient déjà très bien vu Lebert et Robin. Parfois le champignon entouré d'une matière albuminoïde peut subir la dégénérescence calcaire.

Pour colorer l'actinomyces, la meilleure méthode paraît celle indiquée par Weigert.

Plonger une demi-heure la coupe dans la solution suivante :

Orseille pure, sans ammoniaque, dissoute jusqu'à coloration rouge foncé, dans :

Acide acétique.....................	5	grammes.
Alcool absolu.....................	20	—
Eau............................	40	—

Laver à l'alcool et colorer le fond au violet de gentiane aqueux, ou au bleu de méthylène.

De la sorte, le feutrage central sera coloré en bleu et les renflements claviformes de la zone périphérique en rouge.

La méthode de Kühne avec coloration de fond au picro-carmin donne d'excellents résultats pour l'étude du mycélium (Thoinot et Masselin).

Les petits nodules inclus dans le stroma et colorés sur les coupes présentent la structure d'une granulation tuberculeuse. C'est la figure « d'un tubercule type à cellules géantes ». Autour de la touffe centrale d'actinomyces, on aperçoit quelques cellules géantes avec des noyaux périphériques ; plus loin, une zone de cellules épithélioïdes.

Le processus suivant lequel l'actinomycose produit les lésions décrites a été ainsi formulé par M. Cornil : « Une fois fixé au sein d'un tissu quelconque, le parasite provoque une prolifération et une hypertrophie cellulaires, aboutissant à la formation d'une barrière conjonctive qui tend probablement à limiter le mal.

« Les cellules les plus internes alors en contact avec le champignon, subissent la dégénérescence granulo-graisseuse, ainsi que Firket l'a constaté, se détruisent, et, à leur place, il se forme une collection liquide ; la prolifération continue autour de la collection, les vaisseaux laissent sortir par diapédèse des globules blancs, et, à un moment donné, il se forme un abcès miliaire au centre duquel on trouve l'actinomycose sous forme d'un grain jaune. »

Les cultures de l'actinomycose ont été souvent tentées ; elles n'ont donné que des résultats contradictoires. Johne et Israël avaient réussi en ensemençant du sérum laissé à 38 degrés.

Bostrom aurait réussi des cultures pures sur gélatine, sérum et agar.

M. Nocard, cité par Thoinot et Masselin, a réussi à obtenir des cultures de l'actinomycose en milieux liquides, alors que toutes ses tentatives de culture sur milieux solides avaient échoué.

Affanassiew et Schulz (1) disent avoir obtenu récemment des cultures pures d'actinomycose. Dans deux cas, le micro-organisme avait été retiré du pus, et, dans le troisième, il a été retiré de la salive.

L'inoculation expérimentale de l'actinomycose aux animaux paraît très difficile. Johne est parvenu à infecter deux veaux après avoir pratiqué des injections sous-cutanées, et une vache après l'avoir inoculée dans la mamelle.

Ponfick serait parvenu à donner la maladie au veau par injections intraveineuses, intrapéritonéales et sous-cutanées.

Bollinger, Harz, Perroncito (2) ont toujours échoué dans leurs tentatives, faites sur différentes espèces animales.

Le traitement de l'actinomycose est éminemment chirurgical (incision précoce des foyers, raclage des grains, cautérisation des surfaces et tantôt ablation totale des tumeurs). Quelques auteurs ont employé avec succès des injections de sublimé à 2 pour 100 dans les trajets fistuleux. Malgré tous les modes de traitement jusqu'aujourd'hui connus, les récidives sont nombreuses.

Mais plus la thérapeutique est restreinte, plus la prophylaxie gagne en importance. L'étude attentive de l'affection nous a montré la prédilection qu'elle affectait pour certains organes,

(1) Troisième Congrès des médecins russes tenu à Pétersbourg (*Saint-Peters. med. Woch.*, 1888, n°s 9 et 10).

(2) Perroncito, *Arch. ital. de biologie*, 1886, t. VII, p. 145.

surtout les maxillaires supérieurs et inférieurs. Nous avons vu qu'une carie dentaire était parfois la porte d'entrée du parasite. Jeandin attribue aux actinomycètes une large part dans la pathogénie des caries et des périostites des maxillaires (1). On entretiendra donc la bouche dans un état de propreté minutieux ; on surveillera les moindres affections des dents et des muqueuses.

Microbes de la carie dentaire.

Il est démontré aujourd'hui que la carie dentaire est d'origine parasitaire, mais nous sommes déjà loin du temps

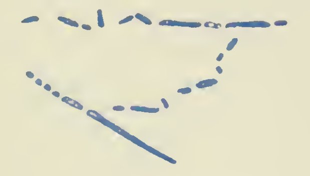


Fig. 91. — B, leptothrix de la carie des dents avec ses différentes formes de cocci, bacilles et filaments (Cornil et Babes).

où Leber et Rottenstein attribuaient au *Leptothrix buccalis* le rôle pathogénique exclusif dans cette affection. Le leptothrix ne se développe que secondairement dans une dent déjà cariée.

« D'après Cornil et Babes, Leber et Rottenstein croyaient que les cellules du leptothrix pénétraient dans les canalicules dentaires, les dilataient, et qu'avec eux les acides entrant dans la dentine ramollissaient et détruisaient cette substance. Miller pense au contraire que l'action des acides commence par ramollir en un point superficiel la dentine dépouillée préalablement de la couche de l'émail, et que les bactéries pénètrent

(1) Jeandin (J.), *Étude sur l'actinomycète de l'homme et des animaux*, Genève et Lyon, 1886.

ensuite. Weil supposait que les bactéries peuvent entrer à travers la couche de l'émail. Miller a prouvé au contraire que les micro-organismes ne passent jamais dans les dents saines, si ce n'est après la dissolution par les acides de la couche calcaire qui les recouvre.

« Underwood et Miles (1) ont constaté que les bactéries pénètrent dans le tissu carié. Klebs a décrit le *Leptothrix pusilla*, qui formerait, d'après lui, le tartre dentaire qui se dépose sur les dents. Mais cette interprétation n'est pas exacte, car le leptothrix ne se développe pas dans le même endroit que le tartre. Les concrétions calcaires se forment aux points d'ouverture des glandes salivaires sur la muqueuse, tandis que la plus grande masse de leptothrix se trouve du côté labial des incisives.

« Au début, les dents commencent par se décalcifier sous l'influence des acides qui se forment dans la bouche par les fermentations. La partie décalcifiée est ensuite envahie par les bactéries. On peut expérimentalement rendre la salive acide en la mélangeant pendant quatre heures à la température de 20 degrés avec du sucre et de l'amidon. Si au contraire on chauffe le mélange à 100 degrés ou si l'on y ajoute de l'acide phénique, il ne se produit pas d'acidité (2). »

Parmi les travaux déjà nombreux publiés sur cette question, ceux de Miller (3) et ceux plus récents de Galippe et de Vignal (4) sont de beaucoup les plus importants et méritent d'être rapportés en détail.

(1) Underwood et Miles, *Trans. du Cong. inter. des sciences méd.*, Londres, 1881, t. III, p. 523.

(2) Cornil et Babes, *Les bactéries*, 2e édit., p. 638.

(3) Miller, *Deutsche med. Woch.*, 1884, n° 36 (Beilage).

(4) Galippe et Vignal, *Note sur les micro-morganises de la carie dentaire* (*Journal des connaissances médicales*, 1889, p. 90).

MICROBES DE GALIPPE ET VIGNAL

Ces auteurs se sont servis d'une méthode et d'une technique qui semblent les avoir mis à l'abri de toute erreur.

Il suffit, disent Galippe et Vignal, d'examiner à un fort grossissement des coupes de dents cariées colorées convenablement, pour voir des micro-organismes nombreux non seulement dans la cavité de la dent, mais encore dans les canalicules de la dentine. Ces microbes remplissent les canalicules dont les parois sont détruites, ils deviennent d'autant plus rares que l'on s'éloigne davantage de la cavité initiale, de sorte que l'on peut suivre facilement leur progression. Galippe et Vignal se sont débarrassés par leurs études des micro-organismes contenus dans la cavité de la dent cariée. Ces parasites peuvent ne pas être pathogènes pour la dent, ils peuvent même être étrangers à la bouche et apportés par les aliments, les boissons, etc...

Les deux expérimentateurs ont employé la méthode suivante : « Après avoir nettoyé avec soin la surface de la dent, on débarrasse la cavité produite par la carie des substances étrangères qu'elle renferme, ainsi que de l'ivoire altéré par le travail pathologique, et après l'avoir trempée dans l'alcool, la dent est flambée. Ceci fait, la dent placée dans du papier stérilisé est brisée dans un étau et les fragments de dentine sont ensemencés dans divers milieux. »

En opérant de la sorte, Galippe et Vignal ont pu isoler sur dix-huit dents qui ont servi à leurs recherches six espèces de micro-organismes. Quatre de ces espèces ont été constamment retrouvées par eux, la cinquième a été retrouvée huit fois et la sixième cinq fois seulement. Les caractères de ces microbes n'ont encore été décrits par Galippe et Vignal que d'une façon

succincte ; ces auteurs nous promettent de revenir avec détail sur leur étude dans un prochain mémoire.

1° La première espèce constamment rencontrée est un petit bacille court et épais, presque aussi long que large, et mesurant en moyenne 1μ,5 de longueur. Cultivé en piqûre dans la gélatine, il forme assez rapidement une traînée blanche, puis au bout de trois ou quatre jours il commence à la liquéfier en la rendant d'un blanc opaque. Sur les plaques de gélatine, il forme de petites colonies blanches légèrement en relief, qui, après avoir atteint 2 ou 3 millimètres de diamètre, s'étendent en la liquéfiant. Il coagule le lait en formant de l'acide lactique.

2° La seconde espèce est un bacille ayant 3 μ de long, légèrement étranglé en son milieu. La culture ne diffère de celle du précédent que par l'extension plus considérable des colonies sur la gélatine avant la liquéfaction. Il forme également de l'*acide lactique avec le lait.*

3° La troisième espèce est un bacille ressemblant beaucoup au précédent, mais ne présentant pas d'étranglement. Il s'unit en chaînettes, surtout dans les milieux liquides ; ses extrémités sont coupées carrément. Il ne liquéfie pas la gélatine. C'est un aérobie facultatif qui détermine la formation de bulles de gaz en cultivant dans la gélatine. — Il ne coagule pas le lait, qu'il transforme en un liquide jaune brun, et rend la caséine incoagulable par les acides.

4° La quatrième espèce est un bacille très court et très mince, presque aussi long que large ; aussi, à première vue, pourrait-on le prendre pour un coccus. Il liquéfie la gélatine et sa culture prend une teinte jaunâtre. Il transforme la caséine du lait, qui répand bientôt une odeur désagréable et produit la dissolution de la fibrine.

5° Le micro-organisme rencontré huit fois seulement par MM. Galippe et Vignal est un bacille de 4 à 5 μ de longueur, arrondi à ses extrémités. Il liquéfie la gélatine en la troublant, après avoir formé une traînée blanchâtre à sa surface. Le lait est transformé par lui en un liquide brun qui, avec le temps, devient presque noir et répand une odeur nauséeuse.

6° Le micro-organisme isolé cinq fois seulement est un coccus volumineux. Il n'a été rencontré que dans les dents dont la carie était très avancée. Il ne liquéfie pas la gélatine, mais forme à sa surface des traînées blanchâtres. Il coagule le lait en formant de l'acide lactique dont la proportion peut devenir considérable, si l'on prend la précaution de neutraliser cet acide au fur et à mesure de sa production.

Dans la pulpe enflammée, non en communication avec la dent cariée, Galippe et Vignal ont rencontré trois autres espèces. Ces parasites n'ont jamais été trouvés dans la dentine. Cette particularité peut s'expliquer de diverses manières : « Lorsque nous ensemencions des fragments de dents contenant la pulpe infectée, cette région était séparée de la cavité de la carie par une mince couche dentinaire, et il se peut que, par le flambage, les micro-organismes qui se rencontrent dans la pulpe trouvent seulement dans ce milieu des conditions propres à leur développement et que, dans leur trajet à travers la dentine, ils soient en quelque sorte annihilés dans le conflit vital qu'ils soutiennent contre les autres micro-organismes, beaucoup plus nombreux, et qu'ils aient ainsi échappé à notre travail d'isolement ultérieur. »

Le premier des micro-organismes ainsi trouvés a été le *Bacterium termo*, dont nous avons déjà donné la description.

Le second est celui décrit par Vignal dans son premier

mémoire, sous la lettre G. Il agit également sur les matières protéiques, intervertit le sucre et forme de l'acide lactique.

Le troisième est le *Staphylococcus pyogenes aureus* trouvé dans une dent très malade. Cette constatation nous explique la genèse des suppurations qui peuvent se former autour d'une dent cariée.

Nous venons de voir que, parmi les organismes isolés par Galippe et Vignal, les uns formeraient de l'acide lactique, les autres détruiraient la matière protéique. Les premiers dissolvent la matière minérale de la dent, les seconds font disparaître la matière organique, et cette œuvre de destruction est aidée par l'action des microbes saprogènes qui pullulent dans la cavité buccale.

Ces recherches confirment le fait mis en lumière par Galippe, que les dents résistaient d'autant mieux à l'action des micro-organismes développant la carie qu'elles étaient plus riches en matières minérales.

Ces recherches permettent aussi de dire, avec M. le professeur Bouchard : « La carie dentaire ne reconnaît pas pour cause un microbe unique, elle est le résultat d'agents infectieux multiples ; les fermentations incessantes qui s'opèrent dans la bouche aux dépens des débris alimentaires donnent naissance à des acides, tels que l'acide acétique, l'acide butyrique, qui décalcifient les couches superficielles de la dent et mettent à nu la dentine ; les canalicules de la dentine se trouvent alors ouverts à des agents microbiens spéciaux qui s'y insinuent et achèvent la dissociation de la gangue calcaire ; le squelette organique de la dent reste seul, la partie minérale ayant été soustraite par la carie chimique (1). »

(1) *Thérapeutique des maladies infectieuses*, Paris, 1889, p. 254.

MICROBES DE MILLER

Miller a décrit cinq espèces de bactéries dans les dents cariées et les a désignées par les lettres α, β, γ, δ, ε. Il a isolé dans la cavité buccale vingt-cinq espèces différentes de microbes : douze cocci et treize bâtonnets.

Le microbe α se présente souvent sous forme de chaînettes,

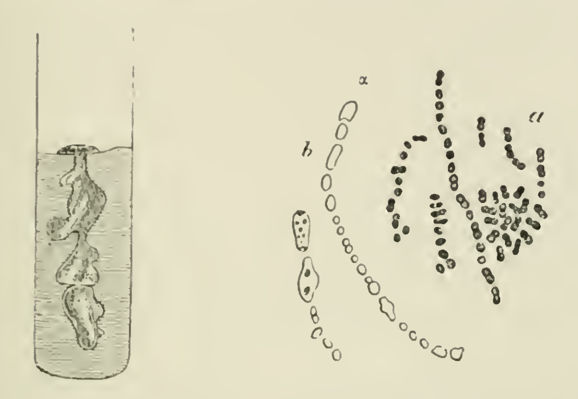


Fig. 92. — Le microbe cultivé α qui est, d'après Miller, la cause de la fermentation de l'acide lactique, et aussi, d'après lui, l'agent le plus essentiel de la carie dentaire.

a, différentes formes de ce microbe ; microbes ronds et en chaînettes ; *b*, formes d'involution ; *c*, apparence de la culture sur la gélatine.

parfois il apparaît comme diplocoque ou même comme un simple monocoque. — C'est, des cinq bactéries de Miller, la plus facile à isoler. Elle se développe très rapidement sur la gélatine et la transforme en une sorte de bouillie semi-liquide et transparente.

Les colonies ont sur les plaques de gélatine l'aspect de petits boutons. Pour Miller, c'est ce microbe qui, en formant l'acide lactique aux dépens du sucre, déterminerait l'acidité de la bouche.

Le microbe β est polymorphe, il affecte la forme de filaments, de bâtonnets et même de cocci. Il se développe très lente-

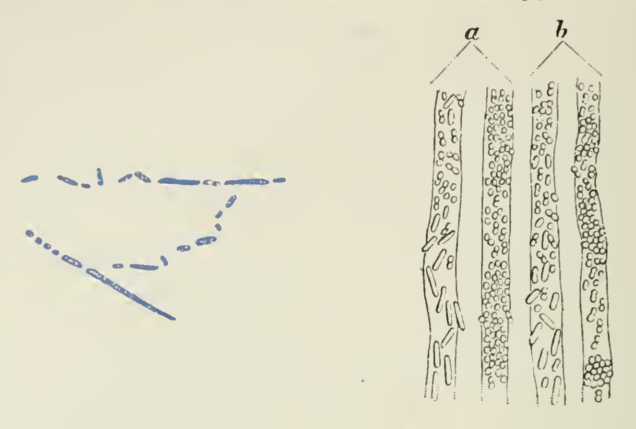


Fig. 93. — Bactérie β.

Fig. 94. — Section des canaux de la dentine dans la carie dentaire.

Fig. 94. — *a*, carie artificielle ; *b*, carie spontanée.

ment et ses cultures sur gélatine sont très difficiles. Pour

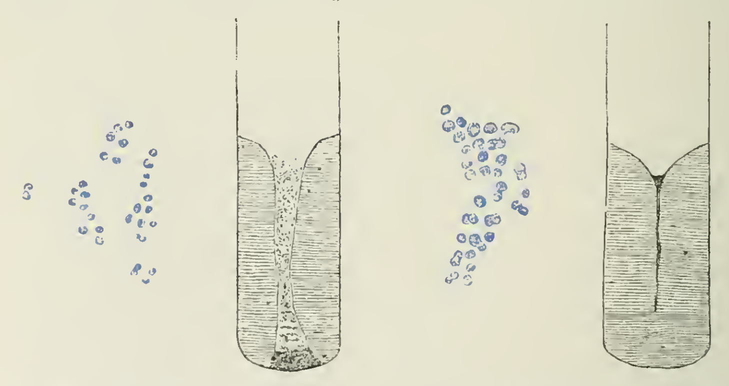


Fig. 95. — Bactérie ronde γ qui liquéfie rapidement la gélatine.

Fig. 96. — Bactéries du microbe δ qui liquéfie plus lentement la gélatine.

Miller, c'est le véritable agent pathogène de la carie dentaire, c'est lui qui pénètre les canalicules de la dentine.

Le microbe γ est un coccus très petit, presque toujours isolé. Il liquéfie si rapidement la gélatine que celle-ci est déjà

ramollie dans toute son étendue au bout de quatre ou six heures. Au bout de trente-six heures, la liquéfaction s'étend jusqu'au fond du tube. Cette liquéfaction rapide est caractéristique pour ce microbe. Nous avons vu les analogies qu'il avait avec le microbe E de Vignal.

Peut-être faudrait-il aussi le rapprocher du coccus que Rosenbach a représenté et qu'il a trouvé dans les dents cariées (fig. 97).

Le microbe δ est aussi un coccus; sa culture sur gélatine se



FIG. 97. — Cocci d'une culture de la carie dentaire (d'après Rosenbach).



FIG. 98. — Bactérie ε.

présente en forme de pointe à la partie inférieure du tube, et son développement est très lent. Il liquéfie la gélatine.

Le germe ε est un bacille recourbé en virgule. Deux bacilles en contact par leurs extrémités donnent parfois la figure d'un S. Il se dispose parfois en filaments spiralés comme le microbe du choléra. Il liquéfie la gélatine. Flügge le considère comme identique au bacille de Finkler et Prior.

Par quel processus les microbes décrits parviennent-ils à déterminer la carie dentaire? Pour Miller, il faut avant tout que les parasites pathogènes trouvent une porte d'entrée.

Un premier stade est constitué par une décalcification du tissu de la dent sous l'influence des fermentations que les acides font naître dans la bouche. — Il faut que la dentine soit dépouillée de sa couche d'émail, pour que les microbes puissent y pénétrer.

Dans un second stade, les bactéries envahissent les parties décalcifiées, pénètrent les canalicules et les détruisent. On peut considérer enfin un troisième stade dans lequel une quantité considérable des organismes de la putréfaction pénètrent la dent cariée, décomposent la pulpe dentaire et en font un liquide ichoreux répandant une odeur putride.

Avec les organismes décrits par lui, Miller a reproduit artificiellement la carie. Sur une coupe de dents, il a semé ses microbes et il a vu le ramollissement se produire si bien qu'il pouvait plier les dents ainsi traitées. En examinant les canalicules, il les vit remplis et dilatés par des micro-organismes. Au bout de quelques semaines, ces canalicules se perforaient, formant une caverne dont le résultat était la carie.

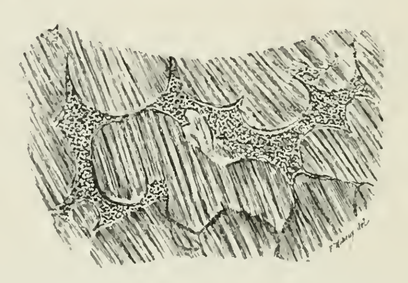


Fig. 99. — Espaces interglobulaires remplis de microbes (d'après Miller).

Dans un travail plus récent, Miller a décrit de nouveaux microbes de la carie et bien indiqué leur siège dans les canalicules des dents malades. Nous mentionnerons en particulier plusieurs figures de cet ouvrage qui répondent assez exactement aux descriptions que M. Galippe a faites de la disposition des microbes dans les tissus des dents cariées.

Dans la figure 60 de Miller, on voit les espaces interglobulaires de l'ivoire remplis par les microbes. Ces espaces sont très larges et les microbes peuvent les parcourir facilement. A

un fort grossissement, on constate que la pénétration des microbes dans les canaux est à peu près uniforme (fig. 99).

Dans les racines abcédées, résorbées en partie, mais non



Fig. 100. — Microbes à la surface des canaux de l'ivoire (d'après Miller).

cariées, surtout dans les dents de lait, on observe souvent que les microbes ne pénètrent que superficiellement dans les cana-



Fig. 101. — Carie de l'ivoire avec cavernes remplies de microbes (d'après Miller).



Fig. 102. — Microbes dans les canalicules élargis de l'ivoire (d'après Miller).

licules ouverts (fig. 100). La plupart des microbes ne pénètrent pas d'un seul coup jusqu'à la dentition normale, comme Miller l'a montré en 1882 (1).

(1) Miller, *Arch. f. experim. Path.*, 1882, vol. XVI, p. 291.

Les figures 63 et 64 de Miller représentent les lésions causées par les micro-organismes dans les tissus dentaires. Dans une parcelle de dentine cariée, on voit çà et là des cavernes creusées par les microbes et remplies de ces éléments. Ces petites cavernes ne possèdent pas toujours la forme qui leur est donnée dans la figure ; elles peuvent être en forme de triangle ou de fentes plus ou moins aiguës à leurs extrémités. Dans beaucoup de préparations, on voit les canalicules dentaires espacés régulièrement (fig. 101 et 102).

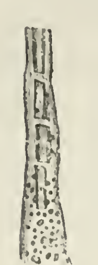


Fig. 103.

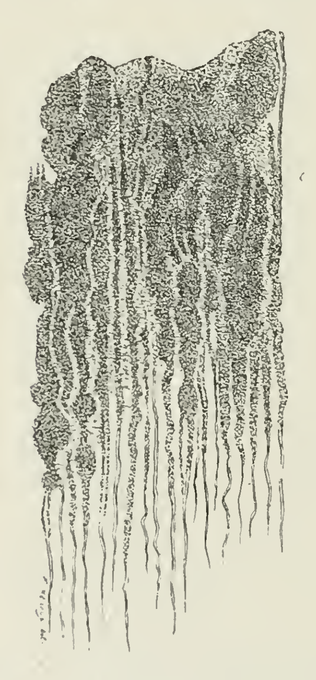




Fig. 101. — Canalicules dentaires infiltrés de coccus.



Fig. 105. — Un canalicule isolé de la figure 104.

La figure 81 présente un canalicule contenant des éléments en forme de bâtonnets et entouré par des microcoques ;

les canalicules élargis contiennent presque toujours des coccus (fig. 103).

Une figure très caractéristique est la figure 65; elle démontre clairement comment s'effectue la propagation infectieuse dans les canalicules; ces canalicules vont en s'élargissant, si bien qu'à leur superficie il n'y a plus qu'une masse de coccus séparés par les vestiges des canalicules détruits (fig. 104). La figure 66 présente un canalicule isolé, et vu à un fort grossissement (fig. 105).

La carie du cément s'accompagne également d'un élar-



Fig. 106. — Élargissement des canaux du cément par les microbes.

gissement des canaux par suite de l'action du microbe. La figure 84 de Miller (fig. 106) nous montre la production de la carie du cément avec un grand développement des canaux cémentaires : *a*, superficie du cément recouverte par différentes bactéries; *b*, zone de la dentine; *c*, élargissement et confusion des canaux cémentaires; *d*, envahissement de

l'ivoire par la carie. Les canaux sont infiltrés par les microbes; dans ces conditions, la substance devient par conséquent plus rare, et même disparaît complètement. M. Miller possède plusieurs préparations démontrant la carie cémentaire d'après ce processus; mais il n'a pu produire aucune réaction inflammatoire dans ses expériences.

Enfin Miller a encore décrit deux microbes dans les dents cariées : ce sont le *Bacillus dentalis viridans* et le *Bacillus pulpæ pyogenes*.

Le *Bacillus dentalis viridans* se rencontre dans les couches

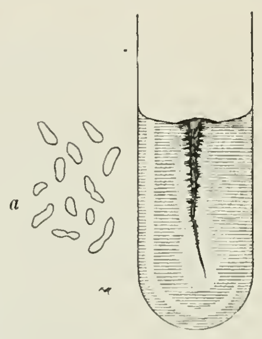


FIG. 107. — *Bacillus dentalis viridans.* — Sur gélatine, au bout de huit jours (d'après Miller).

superficielles de la dentine cariée. Il apparaît sous forme de petits bâtonnets à extrémités recourbées, seuls ou par paires (fig. 109, *a*). Il se développe facilement dans les cultures à une température ordinaire. Les colonies apparaissent presque sans aucune couleur au microscope, ou bien avec une légère teinte jaunâtre. Ils sont absolument arrondis, à bords nets, et l'on peut apercevoir, lorsqu'ils ne se trouvent pas accolés, des anneaux concentriques. Le milieu est seul coloré, les cellules restent incolores.

Les cultures en strie sur agar-agar donnent une très mince

croissance à bords irréguliers, réfléchissant la lumière avec une couleur bleuâtre; celle-ci devient bleu vert lorsque la lumière tombe verticalement, et reste incolore sous le microscope.

La figure 107 montre une culture dans la gélatine, datant de huit jours.

Les injections sous-cutanées de cultures de ce microbe amenèrent souvent des inflammations locales avec suppuration, et dans un cas la mort par empoisonnement du sang; les bactéries furent principalement retrouvées dans le sang et dans les organes.

Des injections dans la cavité abdominale de souris blanches et de cobayes occasionnèrent 60 pour 100 de morts par une péritonite dans l'espace de vingt-deux heures à six jours. On ne rencontra dans le sang, à l'examen microscopique, aucune



FIG. 108. — *Bacillus pulpæ pyogenes*. — Sur gélatine, au bout de huit jours (d'après Miller). — Grossissement de 1100 diamètres.

race de microbes, mais il en existait dans les cultures pures faites avec le sang du cœur.

Bacillus pulpæ pyogenes. — Ce microbe fut découvert dans une pulpe gangrenée.

Il apparaît sous la forme d'un bacille, souvent recourbé et pointu; quelquefois isolé, en paires ou en chaînettes de quatre à huit anneaux (fig. 108). Il croît assez rapidement dans les cultures sur plaque; les colonies sont grandes et de formes arrondies, brun foncé, à contour très marqué.

Les cultures en strie sur gélatine commencent à se liquéfier dans l'espace de dix-huit à vingt-quatre heures. Jusqu'à ce moment, elles apparaissent en lignes verdâtres, brillantes, et ayant 1 millimètre d'épaisseur, la superficie dépassant un peu le niveau de la gélatine.

Les cultures en strie sur agar-agar donnent une assez grande croissance, de couleur blanc bleuâtre; étincelante à la lumière tombant verticalement; grise à la lumière réfléchie; sous le microscope, de couleur grise (les vieilles colonies sont jaunâtres), cornée, de structure fibrillaire.

Des cultures de huit jours présentent l'aspect de la figure 108. Ces microbes liquéfient la gélatine à peu près avec la même vitesse au centre qu'à la circonférence du tube.

Des injections de $0^{cm\,c},05$, faites avec le bouillon de culture datant de vingt-quatre heures, dans la cavité abdominale des souris, amènent la mort dans l'espace de dix-huit à trente heures.

Microbes de l'ostéo-périostite alvéolo-dentaire.

Cette affection fréquente, trop souvent méconnue des médecins, survient chez de nombreux malades atteints d'une affection générale, passagère ou permanente : grossesse, ménopause, diabète, syphilis, arthritisme, goutte, rachitisme, affections chroniques du cœur, du foie, des reins, ataxie locomotrice, etc. C'est elle qui détermine chez ces sujets la chute mal nommée

spontanée des dents. Lorsque de tels diathésiques ne prennent aucun soin hygiénique de leur bouche, les gencives sont toutes préparées pour la germination des micro-organismes. Mais d'autres causes, sur lesquelles nous reviendrons, sont nécessaires pour déterminer la maladie.

Les travaux les plus récents sur la question tendent à faire admettre qu'il s'agit, en effet, d'une maladie parasitaire, localisée chez des diathésiques; débutant par une inflammation du rebord gingival qui se détache du collet de la dent, elle se continue par une suppuration intra-alvéolaire de longue durée et se termine par l'expulsion de l'organe malade.

Désignée sous le nom de pyorrhée inter-alvéolo-dentaire, par Toirac; de gingivite expulsive, par Marchal (de Calvi); d'ostéo-périostite alvéolo-dentaire, par Magitot, elle fut étudiée, en 1884, comme maladie parasitaire, infectieuse, par MM. Malassez et Galippe. Depuis cette époque, M. Galippe a continué ses recherches, et a dénommé la maladie : gingivite arthro-dentaire infectieuse. Ce qualificatif nouveau indique, en effet, « que le processus inflammatoire détruit les fibres ligamenteuses unissant la dent au maxillaire (ce qui constitue cette sorte d'articulation particulière connue sous le nom de gomphose), et enfin que les altérations de ce travail pathologique atteignant le cément, peuvent pénétrer dans les canalicules de la dentine et de là envahir toute la dent ».

M. Galippe s'appuie, pour affirmer la nature infectieuse et parasitaire de la maladie, sur l'examen des coupes colorées, sur la culture et l'isolement des parasites contenus dans les canalicules de la dentine, enfin sur la contagion qui s'opère dans la bouche de dent à dent et aussi d'individu à individu.

Paul Le Gendre rapporte, dans son livre déjà cité, un fait en faveur de la contagiosité de la périostite alvéolo-dentaire.

Une femme galante, dont la bouche avait toujours été saine, vint à perdre ses dents après avoir pris un protecteur atteint lui-même de gingivite expulsive (1).

De son côté, Miller a fait aussi sur cette question quelques recherches que nous résumerons plus loin.

MICROBES DE GALIPPE

Galippe a isolé dans la gingivite arthro-dentaire infectieuse deux microbes qu'il appelle dans une classification provisoire γ et β.

Le microbe γ est un diplocoque très fin qui, sur les cultures, prend la forme d'un bâtonnet. Il liquéfie la gélatine et se développe en clou après ensemencement dans la gélatine peptone. Il détermine une pyémie généralisée chez le cobaye inoculé sous la peau. Au bout d'une quinzaine de jours, Galippe a observé chez l'animal une série d'abcès siégeant au niveau des articulations des pattes antérieures et postérieures. Quelques-uns des abcès s'ouvrirent spontanément, les autres furent ouverts avec toutes les précautions antiseptiques désirables. Dans le pus recueilli et ensemencé, on retrouva le parasite γ.

L'inoculation à un lapin a permis de constater les faits suivants : au bout de quinze jours, l'animal, amaigri, avait présenté sur l'une des cuisses un abcès considérable ; dans le pus on isola le microbe γ à l'état de pureté. Au bout d'un mois on sacrifia l'animal, et à l'autopsie on trouva un abcès du foie, des abcès multiples de la région inférieure de la cuisse et qui communiquaient avec le foyer d'une fracture du fémur. Des abcès siégeaient également au niveau des côtes, et plusieurs d'entre eux communiquaient avec des fractures de ces

(1) Le Gendre, *Traité d'antisepsie médicale*, p. 185.

os. Une des côtes était gonflée et ramollie comme dans certaines formes d'ostéite.

Malassez, après l'examen des pièces, conclut que l'ostéite était cause de la fracture des os et des abcès circonscrits.

Si l'action de ce microbe sur les os se confirmait expérimentalement, elle pourrait, d'après M. Galippe, faire admettre une prédilection de ce microbe pour le système osseux et expliquer les nécroses parfois considérables des maxillaires consécutives à certains cas de gingivite arthro-dentaire infectieuse. Ce n'est donc pas un simple trouble trophique qu'il faudrait incriminer, comme on l'a fait, mais bien l'action de parasites s'étendant de la gencive à l'os.

La bactérie β, signalée encore par Galippe, se différencie de γ par quelques caractères. Inoculée aux animaux, elle détermine également des suppurations. Après injection sous-cutanées, un cobaye est mort, au bout d'une vingtaine de jours, avec abcès dans le tissu cellulaire et abcès du foie qui avaient déterminé une péritonite secondaire. Dans le pus des abcès, on retrouva le microbe β dont on obtint des cultures.

Les essais d'inoculation directe faits par Galippe des parasites γ et β dans les gencives des animaux sont restés sans succès. Il ne faudrait pas cependant conclure de ces résultats négatifs qu'ils infirment le rôle pathogène de ces parasites chez l'homme, car, « s'il est vrai que l'inoculation de certaines maladies infectieuses réussit à coup sûr, il en est d'autres, heureusement, qui exigent une sorte d'aptitude morbide qu'il ne nous appartient pas de créer ».

En tous cas, des faits rapportés par M. Galippe, il ressort que Atkinson (1), de New-York, a eu tort d'attribuer au *Leptothrix buccalis* la propriété de décalcifier les tissus durs de la

(1) *Dental Cosmos*, juin 1888, p. 406.

dent ; si Atkinson n'a vu que le *Leptothrix buccalis*, c'est parce qu'il n'a pas fait usage des procédés de coloration aujourd'hui employés en bactériologie. Le leptothrix d'ailleurs n'a pas de pouvoir décalcifiant : Vignal n'a pas obtenu d'acide lactique en le cultivant dans le lait ou dans une solution de lactose.

L'examen de dents avulsées, fait sur des coupes après décalcification et coloration aux teintures d'aniline, a montré à M. Galippe que la surface du revêtement épithélial était recouverte de micro-organismes différents, au milieu desquels on apercevait par places des touffes de leptothrix. Des coupes comprenant la totalité de la racine lui ont montré également la dentine envahie par des microbes. Les parasites n'étaient pas seulement déposés en amas à la surface du cément, ils pénétraient encore plus profondément. Ils emplissaient les canalicules de la dentine qu'ils avaient pénétrés au niveau des brèches pratiquées dans les dents, « et l'on pouvait suivre les micro-organismes depuis la large porte d'entrée qu'ils s'étaient faite jusque dans les ramuscules les plus ténus de la dentine. La pulpe avait été envahie et détruite ».

La gingivite arthro-dentaire infectieuse se développe surtout au niveau des dents qui, en vertu d'une anomalie de position, ne prennent pas part à la mastication.

Chez les chiens d'appartement, on observerait une affection analogue à la gingivite infectieuse. La cause de cette gingivite serait chez eux l'état de domesticité qui les force à user d'une alimentation différente de celle qu'ils devraient avoir. Pour la même raison, la même affection doit se rencontrer chez les animaux élevés dans les ménageries. De fait, M. Galippe a pu retrouver sur une grosse molaire d'éléphant tombée spontanément des lésions et des parasites semblables à ceux de la gingivite arthro-dentaire de l'homme.

Nous ne mettons pas en doute les résultats des recherches microbiologiques de M. Galippe, mais nous différons complètement avec lui sur l'interprétation qu'il convient de leur donner.

L'existence des microbes dans tous les points de la bouche, dans tous les replis de la muqueuse, dans les interstices dentaires, dans toutes les pertes de substance des dents ou des gencives, est indéniable. Mais tous les sujets qui ont des pertes de substance des gencives ne sont pas atteints d'ostéo-périostite alvéolo-dentaire, non plus que tous les diathésiques dont il a été question au début de cet article. Tous les microbes non plus n'ont pas le même pouvoir pathogène ; donc, alors même que les microbes et la diathèse se trouvent réunis, il faut encore un ou plusieurs autres éléments pour que l'ostéo-périostite alvéolo-dentaire prenne naissance et suive les différentes périodes de son évolution.

L'élément nécessaire est-il dû à la spécificité des microbes trouvés par M. Galippe dans les cas qu'il a examinés ? Nous ne le croyons pas. En effet, lorsque M. Galippe a inoculé chez les animaux les cultures de ces microbes, il a obtenu des abcès multiples, une pyohémie généralisée, avec prédilection des abcès pour le voisinage des os : cela prouve que le microbe est infectieux, mais cela ne prouve pas qu'il agisse sur les ligaments arthro-dentaires, ni que l'affection produite par cette inoculation ait aucune analogie avec l'ostéo-périostite alvéolo-dentaire.

En effet, jamais M. Galippe n'a observé d'accidents du côté des maxillaires, d'une part, et d'autre part, l'affection produite avait une marche assez rapide, puisqu'elle a déterminé la mort de l'animal de quinze jours à un mois. Or jamais on n'a observé rien de semblable dans l'ostéo-périostite alvéolo-den-

taire, dont la marche est essentiellement lente, chronique, puisqu'elle met des mois à aller du collet de la dent à l'extrémité de la racine, et dont la terminaison n'est que tout à fait exceptionnellement mortelle.

M. Galippe pense que c'est à la présence de ces microbes qu'il faut attribuer la production de ces « nécroses, parfois considérables, des maxillaires, consécutives à certains cas de gingivite arthro-dentaire infectieuse »; mais, nous le répétons, ces cas sont extrêmement rares, et, quand ils arrivent, nous sommes persuadé que, si l'on recherchait les microbes dans les foyers de nécrose, on en trouverait bien d'autres que les bactéries β et γ, en particulier les staphylocoques *pyogenes aureus* et *albus*, les streptocoques, dont la puissance pathogène est considérable et bien mieux connue.

Voici, d'après nous, quels sont les éléments nécessaires pour déterminer l'ostéo-périostite alvéolo-dentaire et le rôle qu'ils remplissent dans la marche de la maladie :

1° Et, avant tout, un mauvais état général du malade : ataxie, grossesse, ménopause, diabète, rhumatisme chronique, goutte, affections du cœur, du foie, des reins, etc. (1);

2° Une localisation de cet état général sur les gencives et les dents, ou, si l'on veut, sur l'appareil arthro-dentaire; localisation qui se traduit par un état subinflammatoire de l'alvéole, de la gencive et du ligament qui les unit à la dent, sans que nous puissions encore dire exactement par quel tissu l'affection commence;

3° Cet état général détermine une altération des humeurs qui favorise le développement des microbes et le décollement de la gencive d'avec la dent, qui ouvre à ceux-ci une porte d'entrée;

(1) Voy. pour plus de détails : Th. David, *De la maladie de Fauchard*, in *Gaz. des hôpitaux*, 23 juillet 1885, p. 667; *Gaz. hebdom.*, 1889, p. 139.

4° L'action progressive de ces microbes sur les tissus qui limitent le foyer morbide, c'est-à-dire : au centre la racine de la dent, à la périphérie la gencive et l'alvéole, et au fond le ligament alvéolo-dentaire.

Quels sont les microbes actifs dans cette affection? Ceux que M. Galippe a décrits sont-ils les seuls à produire cette destruction progressive des tissus et la suppuration abondante qui l'accompagne? Ou bien ne font-ils qu'attaquer les premiers les tissus et préparent-ils la voie aux divers microbes pyogènes qu'on trouve en même temps qu'eux dans le foyer de suppuration alvéolo-dentaire? C'est ce qu'il est difficile de décider actuellement; mais nous penchons vers la seconde hypothèse (1).

MICROBES DE MILLER

Dans le cours de ses études sur les microbes de la bouche, Miller a découvert dans la cavité buccale une série de microbes ayant des propriétés pathogéniques plus ou moins grandes; deux d'entre eux peuvent trouver place dans le présent chapitre; ce sont le *Micrococcus gingivæ pyogenes* et le *Bacterium gingivæ pyogenes*.

Le *Micrococcus gingivæ pyogenes* a été rencontré dans un cas de pyorrhée alvéolo-dentaire ; une autre fois dans une bouche saine, mais excessivement sale. Ces microbes appa-

(1) Le processus des inflammations buccales, auquel participent tant de microbes, est forcément complexe. Nous avons déjà mentionné plus haut le rôle que pouvaient jouer, d'après Galippe, les microbes de la bouche dans la stomatite ulcéro-membraneuse. Pourquoi n'en serait-il pas de même dans l'ostéo-périostite ? Nous allons même plus loin, et nous ne serions pas éloigné de croire que dans la nécrose phosphorée les microbes joueraient encore le rôle principal. Le tissu osseux, altéré par le phosphorisme du patient, deviendrait rapidement la proie des microbes, dès que ceux-ci, pénétrant à travers une perte de substance de l'alvéole ou des gencives, parviendraient à se mettre en contact avec le maxillaire.

raissent sous forme de coques irrégulières, seules ou par paires. Dans des cultures sur gélatine, ils se développent à la température ordinaire et forment des colonies arrondies, à contour très net. Au commencement on aperçoit ces derniers très faiblement colorés; ce n'est que plus tard qu'ils deviennent très foncés, principalement quand ils sont espacés l'un de l'autre. Par la culture en strie sur l'agar-agar, ils montrent

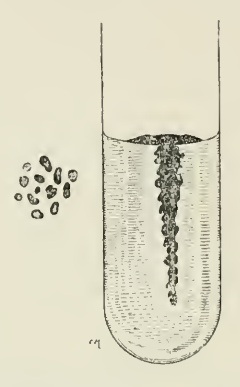


Fig 109. — *Micrococcus gingivæ pyogenes.* — Culture sur gélatine, vieille de huit jours; groupe séparé de microbes (d'après Miller). — Grossissement de 1100 diamètres.

un très fort développement de couleur verdâtre, qui devient violette par la lumière réfléchie.

La masse, sous le microscope, prend un caractère homogène, presque incolore, traversée par des figures sombres à contours irréguliers. Des cultures datant de huit jours présentent l'aspect de la figure 109. La gélatine ne se liquéfie pas. Des cultures dans de l'extrait de viande, dans une solution de peptone, ont un caractère franchement acide et dégagent une certaine quantité de gaz.

Des injections sous-cutanées, chez les souris, provoquèrent la formation d'abcès ainsi que la nécrose de la peau, et dans quelques cas la mort survint.

Des injections dans la cavité abdominale furent régulièrement suivies de mort, dans l'espace de douze à vingt-quatre heures. L'autopsie démontra une quantité considérable de bactéries dans la cavité abdominale, une exsudation séreuse, péritonite, etc... Un petit nombre d'animaux plus volumineux furent expérimentés : deux lapins et deux cobayes présentèrent pendant quelque temps un aspect maladif, restèrent tranquillement assis dans un coin de leur cage, et ne mangèrent absolument rien. Tous ces symptômes disparurent dans l'espace de deux à trois jours.

Le *Bacterium gingivæ pyogenes* fut découvert dans les mêmes bouches que le précédent et en compagnie de ce dernier, et chez un autre individu dans une pulpe en suppuration.

Il apparaît sous forme de bactéries, épais, court, à extrémités arrondies. La longueur est de 1 μ et demi, quatre fois celle de la largeur (fig. 110, *a*). Dans les cultures, il croît très rapidement à la température ordinaire. Les colonies sont, dans l'espace de vingt-quatre heures, visibles à l'œil nu. Au microscope, elles apparaissent sous formes de belles colonies, de couleur jaunâtre, arrondies, à contour très marqué. La gélatine se liquéfie très rapidement, si bien que, dans vingt-quatre heures, la première préparation est complètement liquéfiée.

Les cultures en strie sur gélatine montrent, dans quinze heures, une cupule de 1/2 millimètre de largeur, formée par la gélatine liquéfiée. Les bords de la cupule sont arrondis, et la partie inférieure est recouverte d'un précipité blanchâtre.

Des cultures en strie faites sur agar-agar donnent un développement épais, liquide, gris blanchâtre; au microscope, les stries sont incolores à la périphérie, le centre est grisâtre. Une

culture datant de huit jours ressemble à la figure 110. La gélatine se liquéfie très rapidement; la masse des microbes va au fond du vase; la gélatine liquéfiée reste trouble.

Les injections faites avec ce microbe dans la cavité abdominale d'une souris blanche entraînent la mort dans l'espace

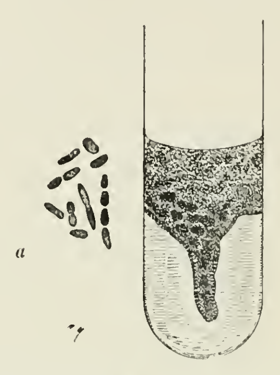


Fig. 110. — *Bacterium gingivæ pyogenes.* — Culture pure sur gélatine âgée de huit jours; groupe de microbes (d'après Miller). — Grossissement de 1100 diamètres.

de dix à vingt-cinq heures. Pendant leur maladie, les souris se tiennent debout, le dos recourbé et les paupières fermées. Après la mort, on constate une péritonite, dans quelques cas suppurée; mais on ne rencontre qu'une très petite quantité de microbes dans le sang.

Des injections de 0cmc,50 dans la cavité abdominale de lapins et de cobayes amenèrent des résultats identiques après les injections. Dans les poumons, la mort survint en moins de vingt-quatre heures. Des injections sous-cutanées chez des souris furent suivies d'abcès.

Miller a décrit encore, dans son travail récent, d'autres microbes auxquels il a donné les noms d'*Iodococcus vaginatus* et de *Spirillum sputigenum*.

L'*Iodococcus vaginatus* se trouve dans les bouches malpro-

pres, en nombre relativement grand, sous forme de chaînettes de quatre à dix anneaux, rarement plus. Les chaînettes sont reliées par des filaments, dans lesquels les cellules apparaissent comme des anneaux aplatis ou de forme quadrilatère, et

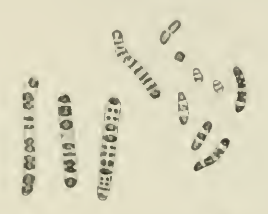


FIG. 111. — *Iodococcus vaginatus* (d'après Miller). — Grossissement de 1100 diamètres.

de ce fait présentent une grande ressemblance avec les tétrades. Les anneaux ont un diamètre de 0μ,75. Dans le nombre se trouvent des chaînettes dans lesquelles un ou plusieurs anneaux manquent ou sont tombés; dans d'autres, la capsule



FIG. 112. — Bacilles courbes, spirilles de la bouche (d'après Miller). — Grossissement de 1100 diametres.

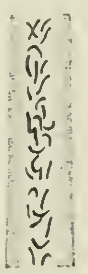


FIG. 113. — Bacilles courbes dans un canalicule de l'ivoire (d'après Miller). — Grossissement de 1100 diamètres.

s'est rompue; mais, les anneaux n'ayant pas complètement perdu leurs relations avec la chaînette, les débris de la capsule sont très facilement visibles; celle-ci ne prend aucune coloration violette, au contraire elle reste intacte ou devient faci-

lement jaune par l'influence d'un long contact. Le protoplasma se colore sous l'iode depuis le bleu foncé jusqu'au violet.

Le *Spirillum sputigenum* se trouve dans toutes les bouches, mais en quantité très variable; chez les personnes soigneuses, il n'y est qu'en très petit nombre; il est très fréquent au contraire dans les bouches négligées.

Si l'on met sous le microscope quelques parcelles de substances se trouvant sous le sillon gingival, on trouve souvent une vraie culture du *Spirillum sputigenum* et du *Spirochæte dentium*. Le *Spirillum sputigenum* apparaît sous forme d'un bâtonnet recourbé en virgule, présentant des mouvements en spirale. Par le contact entre deux bâtonnets, on trouve la forme d'un S (fig. 112 et 113). Ce microbe a été étudié par Lewis et d'autres, comme étant identique avec le bacille du choléra (1), par sa forme, sa grosseur et les réactions des couleurs.

Miller (2) l'a présenté à la *Société botanique* en 1883 et a émis l'opinion qu'il provient de quelques modifications du spirochæte chez lequel il avait observé pareils caractères dans quelques préparations. Mais le point principal, c'est-à-dire que les bacilles se colorent beaucoup plus rapidement que les spirochætes, n'est pas d'accord avec cette manière de voir.

Enfin il est déjà regardé par un Américain, Clark, en 1879, comme étant la cause de la carie dentaire et présenté sous le nom de « dental Bacterium ». D'après sa description, il a la forme d'un demi U, et des mouvements en spirale (3).

(1) Lewis (Th. R.), *The Lancet*, sept. 1884, t. II, p. 497, 513.
(2) Miller, *Berichte der Botan. Gesellsch.*, 1883, p. 224.
(3) Clark, *Indep. Pract.*, 1883, p. 134.

CHAPITRE V

DÉDUCTIONS PRATIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

La multiplicité et la présence constante des microbes pathogènes dans la cavité buccale, démontrées surabondamment dans les pages qui précèdent, sont des notions de la plus haute importance au point de vue de l'étiologie et des complications des affections dentaires et buccales, de leur prophylaxie et de leur thérapeutique.

Pour que ces affections prennent naissance, il suffit que l'émail des dents, que le revêtement épithélial de la muqueuse buccale viennent à présenter une perte de substance ou une solution de continuité (1); si rien n'empêche les microbes de franchir cette porte d'entrée dans les tissus, les uns engendrent la carie, les autres la gingivite, la périostite, la stomatite, etc.

Mais diverses circonstances s'opposent à l'action nocive des microbes. Bien que nous ne soyons pas encore suffisamment renseignés sur toutes ces circonstances, nous pouvons toutefois les exposer brièvement, d'après nos connaissances actuelles à cet égard.

(1) D'après MM. Cornil et Babes, l'influenza, la diphtérie, etc., n'auraient pas besoin d'une ulcération du voile du palais, des amygdales, du pharynx, leur siège de prédilection, pour se produire. Mais la diphtérie est précédée le plus souvent d'une inflammation de la muqueuse pharyngienne déterminée par le streptococcus pyogène et qui prépare ainsi la voie d'introduction du bacille de la diphtérie. Puis les inflammations profondes et les érosions consécutives à la diphtérie deviennent elles-mêmes le point de départ d'une infection ganglionnaire et généralisée (Cornil et Babes, 3e édit., t. II, p. 257).

Les microbes ne sont pas seulement nuisibles à nos tissus, ils sont encore, heureusement pour nous, nuisibles à eux-mêmes. Comme Metchnikoff et d'autres l'ont démontré (1), certains microbes détruisent les autres, les dévorent, d'où le nom de *phagocytes* qui leur a été donné. De plus, les globules blancs, et dans la bouche les amygdales, jouent ce rôle de phagocytes (2).

D'autre part, l'issue du sang, qui est en général si abondante dans les plaies accidentelles ou opératoires de la bouche, nous paraît être encore de nature à préserver, jusqu'à un certain point, les tissus contre les inoculations microbiennes. C'est probablement à cela que beaucoup de plaies de la bouche doivent de pouvoir se cicatriser avant que les microbes, réunis dans cette cavité, mais s'y livrant bataille ou tenus en respect par l'hémorragie, pénètrent plus avant.

Il y a encore d'autres raisons pour que certains microbes, bien que séjournant presque continuellement dans la bouche, ne puissent y proliférer, ni donner naissance à des lésions. Prenons pour exemple le bacille de la tuberculose.

D'après M. Valude, « le liquide salivaire complexe qui résulte du mélange des salives sécrétées par trois glandes différentes, peut posséder une qualité chimique spéciale capable de détruire la nocivité du principe tuberculeux. Toutefois, il est plus probable que le microbe de la tuberculose est directement attaqué et détruit par les micro-organismes de toute espèce qui pullulent dans le liquide salivaire. Ces micro-organismes ont toute la résistance nécessaire pour lutter victorieusement contre le bacille tuberculeux, qui exige

(1) Voy. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1887, p. 197, 321, 412 et 503, etc., 1888 et 1889.

(2) Bouchard, *Thérapeutique des maladies infectieuses*, p. 94.

pour se reproduire des conditions particulièrement favorables.

« Le bacille tuberculeux meurt donc dans la cavité buccale, et voilà pourquoi la tuberculose de la muqueuse de cette région est en somme relativement rare; il est probable qu'elle ne se produit qu'à la faveur d'une solution de continuité accidentelle de la muqueuse ou de son revêtement épithélial. C'est aussi pour la même raison que les glandes salivaires, tout en étant aptes à se tuberculiser par inoculation directe, ne subissent presque jamais la dégénérescence tuberculeuse, puisque les portes d'entrée naturelles à l'infection microbienne ne donnent accès qu'à un virus dénué d'action spécifique (1). »

Ce qui se passe pour le bacille de Koch peut bien avoir lieu également pour d'autres microbes.

Nous avons vu aussi que, parmi les microbes, les uns sont aérobies, c'est-à-dire qu'ils ne peuvent se développer qu'au contact de l'air, les autres anaérobies, c'est-à-dire qu'ils peuvent vivre à l'abri de ce contact. Mais la plupart de ces derniers empruntent l'oxygène qui leur est nécessaire aux tissus, aux milieux dans lesquels ils vivent, en déterminant des fermentations, des putréfactions. Ces derniers sont précisément les plus redoutables pour nos tissus : ce sont les staphylocoques, les streptocoques ou microbes de la suppuration aiguë; en contact avec nos tissus, ils déterminent des produits infectieux, capables, par leur absorption, de donner lieu aux accidents inflammatoires les plus graves.

La chirurgie dentaire fournit plusieurs exemples du mode d'action de ces microbes.

(1) *Comptes rendus du Congrès de la tuberculose*, Paris, 1888, p. 258.

Nous rappellerons simplement, en passant, les phénomènes d'infection qui se manifestent dans les cas où la mâchoire inférieure brisée forme avec la muqueuse buccale ouverte et le plancher de la bouche une sorte de cloaque où séjournent les liquides et microbes buccaux. M. le professeur Richet a bien étudié ces accidents, auxquels il a donné le nom d'*intoxication putride aiguë*, alors que la bactériologie n'existait pas encore, mais qui, aujourd'hui, confirmerait pleinement les idées du savant professeur.

Nous avons, de notre côté, attiré l'attention sur certains accidents consécutifs à l'extraction des molaires inférieures (1). A la suite de ces opérations, presque toujours nécessitées par une carie pénétrante avec pulpite ou périostite, les microbes de ces affections restent forcément dans le fond de l'alvéole, où ils ne tardent pas à provoquer de la suppuration. Si l'orifice de l'alvéole reste libre, que le pus puisse s'en écouler facilement et que l'air puisse y pénétrer, l'alvéole se rétracte peu à peu et finit par se cicatriser sans accident. Mais souvent surviennent des douleurs et une inflammation vive de la gencive. C'est qu'alors, ainsi que j'ai pu m'en assurer plusieurs fois, le sang qui est sorti des vaisseaux après l'extraction s'est coagulé dans l'alvéole, emprisonnant forcément les microbes qui y existaient auparavant. Ces microbes ainsi à l'abri de l'air et dans une température favorable à leur germination, déterminent rapidement une inflammation d'autant plus intense que la fermeture de l'orifice alvéolaire est plus hermétique. Et ce qui prouve bien que les choses se passent de cette façon, c'est qu'il suffit de déboucher l'alvéole en enlevant le caillot au moyen d'une boulette d'ouate portée à l'extrémité d'une sonde dentaire et

(1) David (Th.), *De quelques soins à prendre après l'extraction des dents* (*Gaz. hebd.*, Paris, 1885, p. 845).

d'y faire ensuite quelques injections antiseptiques pour faire disparaître les accidents.

La démonstration est plus nette encore par les obturations hâtives des caries pénétrantes. Ce n'est pas seulement parce que le pus ne peut pas s'écouler par l'orifice de la carie que les accidents formidables qui précèdent et accompagnent la fluxion peuvent prendre naissance. La quantité de pus sécrétée entre le moment de l'obturation et celui de l'apparition des douleurs n'est certainement pas égale à la dixième partie d'une injection hypodermique ordinaire; ce n'est donc pas à cause de sa quantité, mais à cause de sa qualité, de sa virulence, que ce liquide est si rapidement nuisible. Les microbes qu'il renferme prolifèrent abondamment à l'abri de l'air, et provoquent au niveau de la racine et dans les tissus environnants cette inflammation intense accompagnée de douleurs si vives et d'un œdème si considérable, relativement à la quantité minime de pus qui s'écoule quand on incise l'abcès formé à l'extrémité de la racine.

Le seul moyen de remédier, de prévenir ces accidents, c'est d'avoir recours à l'antisepsie buccale, telle que nous l'avons indiquée déjà à propos de la carie dentaire et de l'ostéo-périostite alvéolo-dentaire.

Les propriétés pathogènes des microbes contenus dans la bouche ont encore été mises en lumière par de nombreux faits cliniques et expérimentaux.

Nous rappellerons tout d'abord les observations rapportées au cours de ce volume et relatives à des abcès, ouverts autour de la cavité buccale, dans lesquels on a trouvé divers microbes qui habitent constamment la bouche : leptothrix, tétrades, spirilles, etc.

Miller a confirmé ces données par des expériences instituées

en inoculant à des animaux le produit de cultures faites avec les microbes de la bouche.

Cet auteur a expérimenté avec quarante-deux cultures pures, deux cultures mélangées et avec vingt-deux pulpes en état de décomposition.

Il a été fait quatre-vingt-treize inoculations avec des cultures pures, dix-huit injections sous-cutanées, soixante injections dans la cavité abdominale et vingt-deux injections dans les médiastins; de plus, une série d'autres inoculations. Plus tard, on a pratiqué cinquante-huit inoculations avec de petites parcelles de pulpes en décomposition, ou avec le pus d'un abcès, qui se forme souvent après ces injections.

Les animaux à expériences furent principalement des souris blanches; cependant, quelquefois, des inoculations furent faites sur des lapins ou des cobayes. Les piqûres furent, dans la plupart des cas, faites au niveau de la racine de la queue; le matériel à inoculer était constitué par des cultures sur agar-agar datant d'une à deux semaines. Dans les injections on employa des cultures vieilles de deux à quatre jours et contenues dans de l'extrait de viande, ou une solution de peptone; pour les souris, de 0^{cmc},05 à 0^{cmc},10; pour les lapins et les cobayes de 0^{cmc},25 à 0^{cmc},5, telles furent les doses employées. Les souris furent anesthésiées avant les injections. L'opération réussit beaucoup mieux et d'une manière plus sûre, sous l'influence d'un anesthésique; l'anesthésie commence vers la quinzième seconde, alors que l'on plonge la souris par la queue dans un flacon d'éther.

Dans les injections avec des cultures pures, 18,8 fois pour 100 il se forma un petit abcès, qui dans quelques cas se développa dans le tissu sous-épidermique. Dans huit cas, la mort survint après les injections. Dans trois cas, les souris périrent avec

les symptômes caractéristiques de la septicémie. Les microbes se rencontrèrent dans le sang et dans quelques organes. Dans une série de cas, on observa une nécrose des bords de la poche, et des morceaux de tissu de 1/2 à 1 centimètre furent éliminés. Dans 50 pour 100 des cas, il ne se forma qu'une légère réaction, rien d'autre qu'une légère coloration rouge avec formation d'une très petite quantité de pus. Dans 31,2 pour 100 rien n'apparut, la plaie fut guérie très rapidement, sans aucune inflammation ni formation de pus. Avec les injections sous-cutanées, 24 pour 100 montrèrent une réaction très violente ; ou bien la mort de l'animal survint soit par septicémie, péritonite ou pleurésie, etc., soit par suppuration très abondante et abcès. A côté de symptômes pathologiques, qui apparurent bientôt sur ces animaux, ou de légères inflammations au siège de l'injection, 44 pour 100 ne subirent aucune réaction.

Les injections sous-cutanées avec des parcelles de pulpe gaugrenée amenèrent des symptômes graves dans 36,8 pour 100 des cas; de faibles symptômes dans 47,4 pour 100; aucune réaction dans 15,8 pour 100.

De ces résultats il découle que les injections faites avec la pulpe en état de mortification sont dangereuses. Les injections mélangées se terminent ordinairement par la mort de l'animal.

Des observations cliniques confirment ces données expérimentales. Nous rappellerons d'abord les faits d'abcès spirillaires publiés par MM. Verneuil et Clado.

De plus, Gueit (1) rapportait récemment, dans une note intéressante, que les qualités pyogènes des détritus buccaux étaient bien connues des forçats de la Nouvelle-Calédonie. Ils les mettent à profit sur eux-mêmes pour se créer des abcès et obtenir ainsi une exemption temporaire de leurs travaux. Ils

(1) *Archives de médecine expérimentale*, 1889, p. 462.

introduisent sous leur peau une écaille de tartre ou une épingle passée dans les détritus accumulés au niveau du relief gingivo-dentaire. Des suppurations locales, parfois même généralisées sous forme de phlegmon diffus, suivent toujours ces manœuvres. M. Gueit a même observé un érysipèle phlegmoneux développé au niveau de la cuisse et de la fesse après semblable inoculation.

Du rôle des microbes dans les complications de la carie.

Dans la question des microbes de la cavité dentaire, il est un côté des plus importants au point de vue de la pratique : Quelle est la durée de la vitalité de ces microbes? Quel est leur rôle dans les accidents consécutifs à l'obturation?

Dans un récent travail, M. Galippe (1) s'est livré à ce sujet à des considérations très intéressantes.

La présence des microbes le long des canalicules dentaires, dans les cas de carie, a été mise hors de doute par plusieurs observateurs, entre autres Miller, Galippe et Vignal. Que deviennent ces microbes après les obturations?

D'après de nombreuses recherches, M. Galippe est convaincu que malgré les soins les plus rigoureux dans la préparation des cavités malades, même superficielles, malgré l'emploi des antiseptiques les plus puissants, sous les formes les plus variées, il restera fatalement, au-dessous de l'obturation, des canalicules encore envahis par des microbes. Mais à quel état ces microbes existent-ils sous la matière obturante? Sont-ils morts ou vivants? Sommeillent-ils en attendant une occasion favorable pour rentrer en scène?

Dans les cavités superficielles, M. Galippe croit qu'on peut

(1) Galippe, *Journ. des conn. méd.*, oct. et nov. 1889, p. 338 et suiv.

admettre qu'au contact direct de l'obturation, et dans les canalicules, à une distance variable suivant les substances médicamenteuses employées et leur diffusibilité, les microbes sont morts. A ceux-ci seraient superposés des parasites qui, ne rencontrant plus les conditions favorables à leur développement, restent à l'état de germes, état intermédiaire entre la vie et la mort. Les uns finissent par mourir, tous même, comme dans un cas où la dent, guérie pendant quarante-cinq ans, était remplie de cadavres de microbes. D'autres continuent à vivre. Ceux-là cheminent vers la pulpe, mais lentement, mettant des mois, des années, pour arriver à leur but ; là, ils déterminent une pulpite, alors que rien d'appréciable dans le mode opératoire ne permettait de prévoir cette complication à longue échéance.

Lorsque au contraire la cavité est profonde et qu'elle n'est séparée de la chambre pulpaire que par une couche de dentine peu épaisse, il peut arriver qu'en dépit de l'absence de toute indication et de la rigueur des précautions antiseptiques prises, des accidents de pulpite et de périostite se déclarent un mois ou deux après l'obturation.

Telles sont les complications qui peuvent survenir lorsque l'obturation a intercepté toute communication entre les canalicules et l'extérieur. Mais elles peuvent survenir aussi par un autre mécanisme. La communication peut en effet se produire entre ces canalicules et l'extérieur par le manque de cohésion entre la paroi de la cavité et la substance obturatrice. L'adhérence peut exister au moment de l'obturation, mais elle peut se détruire soit par fracture du bord de la cavité, soit par usure de la substance obturatrice, ou par son ébranlement dans la mastication ; alors la salive s'infiltre dans la solution de continuité, les microbes la suivent et l'infection s'empare de nouveau des canalicules.

La présence des microbes dans les canalicules explique pourquoi, lorsqu'il ne reste plus qu'une mince couche de dentine entre la cavité et la pulpe, celle-ci est si difficile à préserver de l'infection, les micro-organismes qui infiltrent les canalicules finissant par arriver jusqu'à elle, en dépit de l'antisepsie, au bout d'un temps plus ou moins long.

La pulpe une fois atteinte par les microbes, la situation est plus dangereuse encore, parce que ces microbes passent rapidement dans les canaux dentaires et de ceux-ci dans l'alvéole, dont les anfractuosités leur servent de réceptacles. Alors il devient très difficile de les déloger. Ils forment des colonies gagnant de proche en proche le ligament alvéolo-dentaire, et provoquant, à des intervalles plus ou moins longs, des poussées inflammatoires suivies ou non d'abcès. Aussi faut-il avoir recours aux antiseptiques à action durable et diffusibles, et, lorsque le moment de l'obturation est arrivé, il faut bien se garder d'employer une obturation définitive. Il faut préférer les obturations provisoires, faites avec des substances antiseptiques, qu'on peut enlever à la première alerte, livrer ainsi passage aux produits infectieux sécrétés par les microbes et attaquer de nouveau ceux-ci par les antiseptiques.

L'infection de l'alvéole, en raison des anfractuosités de celle-ci, peut persister même après l'extraction de la dent et donner lieu à des complications fort graves et difficiles à guérir. La plaie laissée par l'extraction peut s'infecter primitivement, ou bien se cicatriser, enfermant des colonies microbiennes qui, au bout de plusieurs mois, d'une année et même davantage, peuvent se réveiller et donner lieu à de nouveaux abcès ou à des poussées congestives douloureuses n'arrivant pas jusqu'à la suppuration.

Pour ces raisons, M. Galippe repousse l'obturation définitive des canaux après leur évidement, adoptée par les dentistes américains, avec des substances inamovibles, alliages métalliques, oxychlorures, pyrophosphates, etc. Cette pratique peut présenter des succès, mais elle a aussi de nombreux insuccès qui, dans l'espèce, ont beaucoup plus d'importance pour les malades, exposés à tous les inconvénients des fluxions répétées, que pour les dentistes. Elle repose d'ailleurs sur un principe faux, en vertu duquel on a la prétention, avec les moyens actuellement en usage, de pratiquer une antisepsie absolue et complète. Pour avoir une pareille prétention, dit M. Galippe, il faut n'avoir jamais étudié une dent au microscope; il faut aussi ne pas tenir compte des enseignements de la clinique.

La pose des dents à pivot dans les racines persistantes présente les mêmes inconvénients qu'une obturation définitive des canaux; aussi les résultats définitifs sont-ils rarement parfaits. Les microbes finissent le plus souvent par infecter l'alvéole et par provoquer une ostéo-périostite avec tous ses accidents.

Aussi faut-il se préoccuper beaucoup plus de l'antisepsie du canal que de son obturation complète par une substance inamovible.

En résumé, M. Galippe, d'accord en cela avec la majorité des observateurs, estime que la carie dentaire est surtout justiciable des antiseptiques. En raison de la structure anatomique de la dent, du nombre et du mode de progression des agents envahisseurs, on devra recourir aux antiseptiques volatils et diffusibles. L'acide phénique, les phénols ont rendu et rendront encore de grands services, mais les efforts des chercheurs devront se tourner vers les huiles essentielles qui sont

loin d'avoir été toutes étudiées. Il se peut qu'on en trouve qui, dans cette application particulière, jouissent d'un pouvoir antiseptique puissant et durable.

Ceux qui voudront étudier l'influence des essences sur les microbes pathogènes de la bouche, trouveront d'utiles renseignements dans un travail publié récemment par MM. Cadéac et A. Meunier, sur l'action antiseptique de ces substances contre les virus de la morve et de la fièvre typhoïde (1).

En jetant un coup d'œil sur les tableaux annexés à ce travail, on voit que la solution de sublimé à 1/1000e tient le premier rang, mais que l'essence de cannelle a une puissance antiseptique sensiblement égale.

La comparaison faite avec les antiseptiques modernes, tels que solution d'acide borique, d'acide phénique, de sulfate de cuivre, d'iodoforme, est toute en faveur des essences (de girofle, eugénol, thym, serpolet, verveine des Indes, géranium de France, origan ou dictame de Crète, patchouli, zédoaire, absinthe, santal, cédrat, etc.). Beaucoup d'entre elles empêchent l'évolution des microbes après quelques moments ou quelques heures de contact; les autres antiseptiques n'agissent qu'au bout de plusieurs jours.

Traitement antiseptique de la carie dentaire.

Le rôle indéniable des parasites dans le développement de la carie dentaire en indique le traitement, qui doit être essentiellement antiseptique.

« Avant qu'on ait soupçonné la nature microbienne de cette affection, dit M. Bouchard, on avait déjà appris par tâtonne-

(1) Cadéac et Meunier, *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 juin 1889, p. 317.

ments à la combattre par certaines substances, qui sont précisément des antiseptiques. Il y a cinquante ans que la créosote a été employée, aussitôt que Reschenbach l'eut découverte; puis on a essayé le permanganate de potasse. Ce sont des moyens insuffisants, défectueux, qui suspendent seulement les douleurs, mais n'arrètent pas la carie commencée.

« Les véritables indications thérapeutiques sont celles qui, s'adressant à l'état habituel de la bouche, empêchent la carie de commencer. Il en est de la carie comme du muguet : son développement suppose une acidité préalable de la bouche, puis les micro-organismes interviennent. En alcalinisant la bouche, on peut prévenir l'altération dentaire qui leur ouvre les canaux de la dentine. Au lieu de neutraliser les acides, on peut quelquefois, par des lavages antiseptiques minutieux et répétés, s'opposer aux fermentations qui si souvent donnent naissance à ces acides.

« Il est donc utile de faire l'antisepsie de la bouche pour prévenir la carie dentaire. Or, en prévenant celle-ci, on empèche d'autres maladies de se réaliser; la carie porte à la santé une atteinte plus grave qu'on ne le croit en général, elle entrave la mastication, c'est-à-dire le premier acte de la digestion; elle mène donc à la dyspepsie; or, j'ai la conviction, comme Beau,—d'ailleurs c'est une idée bien ancienne et même antérieure à Hippocrate,—que l'existence de troubles dyspeptiques prolongés engendre toute une série de maladies.

« Que fait-on cependant pour arrêter la carie? Elle débute souvent chez les enfants que personne n'instruit de ses dangers; les adultes prennent contre elle certaines précautions, mais le plus souvent insuffisantes; il ne faudrait pas accumuler comme à plaisir les causes de fermentation dans la bouche par un excès d'aliments sucrés aussi bien chez les enfants que chez

les adultes. On devrait imposer dès le premier âge les soins hygiéniques de la bouche. On se dit souvent que, les dents de lait étant destinées à tomber, il n'importe guère que la carie les emporte un peu plus tôt; mais la chute prématurée des dents de lait compromet l'éruption des dents définitives. On fait la purification de la bouche au réveil, c'est bien; mais c'est surtout après les repas et avant le sommeil qu'elle devrait être pratiquée. Cette question de l'antisepsie de la bouche est donc une grave question d'hygiène dans laquelle toute la responsabilité incombe aux parents qui lavent tout chez leurs enfants, et je les en félicite, mais qui oublient la bouche. L'adolescent, comme l'enfant, néglige les soins de la bouche, jusqu'au jour cependant où il arrive à considérer les dents par le côté esthétique. »

Miller a étudié encore la puissance de divers antiseptiques sur les microbes de la carie dentaire. Voici le tableau dressé par lui :

	L'action des microzoaires est arrêtée par			L'action des microzoaires est abolie par		
Sublimé	1	pour	500 000	1	pour	100 000
Nitrate d'argent	1	—	100 000	1	—	50 000
Iode (solution alcaline)	1	—	15 000	1	—	6 000
Iodoforme	1	—	10 000	1	—	5 000
Naphtaline	1	—	9 000	1	—	4 000
Essence de moutarde	1	—	2 000	1	—	200
Acide phénique	1	—	1 000	1	—	1 000
— chlorhydrique	1	—	1 000	1	—	500
— phénilique	1	—	500	1	—	200
— lactique	1	—	250	1	—	125
Carbonate de naphtol	1	—	200	1	—	100
Acide salicylique ou solution alcoolique concentrée	1	—	125	1	—	75
Alcool absolu	1	—	25	1	—	10

Il résulte des recherches de Miller que le sublimé à 1 pour

5000, c'est-à-dire en solution inoffensive, est la meilleure solution antiseptique pour la bouche. Il faut savoir que les antiseptiques ont beaucoup moins d'action lorsqu'ils agissent sur les microbes agglomérés.

La prophylaxie de la carie dentaire comporte donc deux éléments :

1° Chez les sujets atteints de maladie aiguë ou chez les diathésiques, empêcher l'acidité de la bouche qui amène la décalcification. Pour cela, on enlèvera les enduits saburraux, les parcelles alimentaires laissées entre les dents; plusieurs fois par jour, on lavera soigneusement la bouche et l'on emploiera une poudre antiseptique.

Voici une formule de poudre dentifrice antiseptique (Le Gendre) :

Acide borique finement pulvérisé......	2gr,50
Chlorate de potasse..................	2 grammes.
Poudre de gaïac......................	1gr,50
Craie préparée..............	4 grammes.
Carbonate de magnésie pulvérisé.....	4 —
Essence de roses ou de menthe... ...	1 goutte.

2° On pansera la dent cariée au sublimé avant de l'obturer, en ayant recours aux règles de l'antisepsie la plus rigoureuse.

Traitement de l'ostéo-périostite alvéolo-dentaire.

Nous avons vu à propos du rôle, actuellement admis, des microbes dans le développement de cette affection, qu'il fallait tenir compte dans le traitement de deux éléments principaux : l'état général du malade, et l'état local du ligament alvéolo-dentaire.

Depuis que ces données sont connues, le traitement de l'état

général du patient accompagné de la destruction thérapeutique des tissus malades, du cul-de-sac dans lequel se cachent et prolifèrent les microbes, par la résection ou mieux la cautérisation, et l'application continue des antiseptiques, nous a permis plusieurs fois d'obtenir la cicatrisation des parties et la consolidation des dents atteintes.

Notre expérience est parfaitement d'accord avec les préceptes tracés par M. le professeur Bouchard au sujet du traitement de l'ostéo-périostite alvéolo-dentaire ; mais nous pensons cependant que le traitement local est moins impuissant contre cette affection que ne le croit ce savant maître.

« Pour guérir cette maladie, dit-il, on a vanté les attouchements des gencives avec l'acide chromique, l'acide picrique, l'acide phénique concentré; d'autres ont préféré des solutions de menthol, de thymol, d'acide salicylique, d'acide benzoïque. Tous ces topiques peuvent améliorer ou masquer l'état des gencives pendant quelques jours, mais le microbe est trop profondément entré pour que les antiseptiques puissent l'atteindre. » (C'est pourquoi nous pratiquons la résection des culs-de-sac malades avec le galvanocautère.) « Améliorer l'état général du malade est quelquefois la meilleure thérapeutique; instituer le traitement de son diabète, combattre le ralentissement de sa nutrition, en un mot le rendre bien portant, c'est combattre plus efficacement le microbe que de le poursuivre avec des antiseptiques; c'est faire de l'antisepsie indirecte (1). »

Quand la suppuration a commencé, on peut, comme le conseille Le Gendre, faire des applications de sublimé à 3 ou 4 pour 1000. On peut encore cautériser la gencive avec l'acide

(1) Ch. Bouchard, *Thérapeutique des maladies infectieuses*, Paris, 1889, p. 253.

phénique concentré, puis faire faire des lavages fréquents avec une solution comme celle que Galippe emploie ordinairement :

Acide benzoïque..................	3 grammes.
— thymique..................	0^{gr},10
Teinture d'eucalyptus............	10 grammes.
Eau...	1000 —

L'acide chromique si vanté par M. Magitot agirait à la fois comme caustique et comme antiseptique. Sa diffusibilité lui permet d'atteindre les anfractuosités des culs-de-sac de la gencive décollée.

Du rôle des microbes dans les accidents de l'évolution de la dent de sagesse.

L'intervention des microbes a été aussi invoquée par M. Galippe pour expliquer la pathogénie des accidents de l'éruption de la dent de sagesse. Chez un malade qui avait été atteint de ces accidents, avec fluxion, abcès à répétition, fistules intarissables malgré l'extraction de la dent de sagesse et lavages antiseptiques fréquents, M. Galippe examina le liquide de l'écoulement et y trouva le *Staphylococcus pyogenes aureus*. Quelque temps après, le malade fut pris d'accidents d'infection générale, puis d'une méningite à laquelle il succomba et que l'auteur suppose causée par le staphylocoque doré.

M. Galippe pense que les microbes agissent en pareil cas de la manière suivante. Les accidents causés par la dent de sagesse en voie d'évolution sont d'abord muqueux; mais, lorsque la dent a ulcéré la gencive, les microbes pénètrent dans le foyer ainsi créé et y développent une inflammation qui s'étend de proche en proche aux amygdales, au tissu cellulaire du cou, aux ganglions sous-maxillaires, etc. Le masséter se contrac-

ture soit par action réflexe, soit par propagation de l'inflammation au tissu musculaire, et la fermeture de la bouche empêche l'antisepsie et favorise le développement de l'inflammation infectieuse.

Quant au tissu osseux, qui dans la plupart des cas n'est pris que secondairement, il s'infecte d'autant plus facilement et profondément que le sujet est plus jeune. Comme les accidents muqueux, les accidents osseux peuvent procéder par poussées successives; il est probable que dans les deux cas il y a des poussées dues à des développements successifs de colonies microbiennes.

La thérapeutique comprend deux ordres de moyens : l'ouverture large de l'alvéole pour empêcher la réunion trop prompte de la plaie, et la désinfection du foyer inflammatoire.

L'ouverture de l'alvéole doit être faite de telle manière qu'elle ne puisse se refermer; il faut donc soit réséquer le bourrelet muqueux qui recouvre la molaire au moyen de l'instrument que nous avons imaginé dans ce but (1), soit extraire celle-ci (2).

De la stérilisation des dents dans certains cas de greffe.

On connaît depuis plusieurs siècles l'opération qui consiste à remplacer dans l'alvéole une dent extraite par une dent empruntée à une autre personne.

(1) C'est une sorte de pince emporte-pièce dont une des branches se termine par une lame mince et étroite et l'autre par un anneau ovale, tranchant sur le bord qui correspond à la lame. On enfonce celle-ci, la pince étant légèrement ouverte, entre la dent et le bourrelet muqueux, qui se trouve ainsi pris entre les deux mors de la pince. Il suffit de rapprocher alors fortement les anneaux de la pince pour faire l'excision du bourrelet.

(2) Galippe, *Journ. des conn. méd.*, oct. 1889, p. 314 et 321.

Depuis quelques années seulement, on fait une opération analogue, qui consiste à pratiquer dans l'arcade dentaire, qui pendant très longtemps est restée sans dent et par conséquent ne présente plus d'alvéole, des alvéoles artificiels, dans lesquels on plante d'autres dents. A cet effet l'on emploie des dents qui par leur origine (d'un individu sain ou malade) peuvent présenter des doutes. Par conséquent, il est de haute importance, pour le malade et pour l'opérateur, de ne produire alors aucune infection.

Déjà Hunter a cité des exemples qui démontrent que ces dents peuvent communiquer différentes maladies. Il y a quelques années, on a constaté un cas de mort à Philadelphie, consécutif à la réimplantation d'une dent antérieure. Les particularités de ce fait ne sont malheureusement pas assez détaillées.

Miller, qui attire de nouveau l'attention sur ces faits, blâme la négligence du dentiste qui entreprend une pareille opération avant d'avoir complètement désinfecté la dent.

« Mais, dit-il, quelle est la manière de désinfecter sûrement une dent? Tout d'abord nous devons considérer qu'une désinfection sûre d'une dent entraîne avec elle une certaine destruction du périoste.

« Il ne s'agit pas seulement d'une stérilisation superficielle de la dent, mais de celle de la dent tout entière, car il se peut que les corpuscules du cément, de même que les canalicules dentinaires, contiennent des microbes, et l'on ne peut songer un instant à atteindre ces derniers et à les détruire sans endommager le périoste; une transplantation ou implantation de dent à cément superficiel vivant n'est possible que dans le cas où l'on arrache la dent à un individu vivant et complètement sain, où l'on procède à une désinfection et l'on met la dent dans l'alvéole préparé.

« Dans tous les autres cas, on fait mieux d'enlever le périoste de la racine, puisqu'il se détruit par la stérilisation et qu'un périoste mort retarde la guérison.

« Pour l'implantation, on n'a presque exclusivement employé que des dents vieilles et sèches. Dans ces cas, le périoste est naturellement détruit avant le commencement de la désinfection.

« La méthode de désinfection qui consiste à plonger la dent extraite dans une solution de bichlorure de mercure, ne donne absolument aucune garantie que cette dent est exempte de microbes. Des dents sèches, qui se trouvaient pendant quelques heures dans une solution d'une matière colorante (fuchsine) ne montrèrent aucune trace sensible de coloration.

« Sous une forte pression, il se pourrait que l'on fît pénétrer la solution dans les couches superficielles de la dent. Une stérilisation certaine est faite par l'intermédiaire de la chaleur, au moyen de l'eau bouillante ou de la vapeur d'eau. Le procédé sera naturellement répété, de manière à détruire les quelques spores qui peuvent rester. On pourrait ainsi stériliser une certaine quantité de dents, et les employer plus tard. »

Effets du tabac sur les microbes.

Beaucoup de médecins pensent, et avec raison, que le tabac a une certaine influence sur les affections dentaires. Depuis que l'origine microbienne de ces affections a été admise, quelques recherches ont été faites dans le but d'étudier l'action du tabac sur les microbes. Nous mentionnerons en particulier celles de Tassinari et Miller.

M. Tassinari fait passer, en l'aspirant, la fumée d'un cigare ou d'une cigarette dans une chambre formée par deux entonnoirs abouchés, et dans laquelle se trouve suspendue, au moyen d'un fil de platine, une bande de tissu de lin effilochée et imbibée d'une culture du microbe à étudier.

L'expérience terminée, qui dure de trente à trente-cinq minutes et consomme moins de 5 grammes de tabac, on fait tomber le tissu dans un tube à gélatine ou on le traite par la méthode ordinaire. On trouve ainsi que la fumée de trois espèces de cigares ralentit le développement des microbes, et même arrête tout à fait celui des bacilles du choléra asiatique, de Finkler et Prior, et du typhus abdominal. La fumée de la cigarette ne donne qu'un léger retard, qui est même en moyenne moins prononcé pour les bacilles que tuait la fumée des cigares. Cette contradiction étonne, et l'on se demande s'il n'y a pas quelque cause d'erreur. Il serait curieux, dit M. Duclaux, de voir les fumeurs faire de l'hygiène comme M. Jourdain faisait de la prose, sans le savoir (1).

En 1884, Miller avait fait l'expérience suivante :

50 grammes de tabac de la Virginie furent infusés pendant quinze minutes dans 15 centimètres cubes d'eau, puis filtrés, et la quantité obtenue portée à 50 centimètres cubes par addition d'eau. Une partie de ce liquide fut mêlée à une quantité égale de salive sucrée. Le mélange ainsi obtenu était à peine plus fort, plus concentré que le liquide buccal de personnes mâchant le tabac pendant une journée entière. Les

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888, p. 579. — Rappelons que M. le docteur Maurel a fait autrefois des expériences consistant à laisser macérer longtemps des dents avec du tabac et de l'eau, et qu'il a constaté que le tabac, quelle que soit sa qualité, est sans action sur la structure des dents (*Bull. gen. de therap.*, 1878, t. XCIV, p. 540).

microbes n'ont pas disparu, mais il n'y eut, non plus, aucune augmentation dans leur quantité.

L'effet produit par la fumée du tabac était beaucoup plus intéressant. En faisant passer la fumée du premier tiers, ou du dernier quart d'un cigare léger, dans 10 centimètres cubes d'une solution infectée, celle-ci devint complètement stérilisée (1).

Miller rappelle que les expériences de Tassinari n'ont fait que confirmer les siennes et se demande à ce sujet pourquoi les fumeurs sont très exposés à la carie dentaire? La réponse est facile, dit-il, c'est parce que la fumée ne peut pénétrer dans les canalicules.

Fétidité de l'haleine.

Ce phénomène si désagréable est si fréquent qu'il n'est pas de jour où le dentiste et le médecin ne soient consultés à son sujet. Ce que nous avons dit de la présence des microbes saprogènes et anaérobies dans la bouche explique suffisamment cette fréquence. Tant que la muqueuse buccale est saine et que les dents sont nettes, ne présentant pas de tartre, de cavité de carie, ou que celle-ci est bien obturée, l'haleine est sans odeur désagréable, les microbes renfermés dans la cavité buccale sont inertes.

A peine est-il besoin de rappeler les modifications constatées chez les personnes saines, suivant le moment de la journée, l'âge et le sexe. Le matin à jeun, l'odeur buccale est aigre, par suite de la stagnation du mucus bucco-pharyngé ; elle s'ac-

(1) Miller, *Independant Pract.*, juin 1884, et *Die Mikroorg. der Mundhöhle*, p. 193.

centue par l'abstinence prolongée, l'inanition, etc. L'alimentation amène d'autres modifications ; on connaît l'odeur de l'ail, de certains vins, du lait aigri ; l'haleine des ivrognes et des fumeurs a une odeur qu'il est inutile de décrire.

Mais qu'il survienne une légère inflammation, une ulcération de la muqueuse, une perte de substance de l'émail, une plaie de la gencive, et aussitôt les microbes pénètrent dans les tissus, quel que grande que soit leur consistance, s'y développent et y produisent des fermentations ; or nous avons vu que la fermentation est le mode d'action des microbes anaérobies ; c'est la cause de la fétidité de l'haleine.

C'est alors qu'agissent en particulier le *Bacterium termo*, le *Bacillus subtilis*, le *Bacillus amylobacter*, le *Vibrio rugula*, le bacille E de Vignal, le *Bacillus acidi lactici* de Hueppe, le *Bacillus butyricus*, le microbe décrit par Frühwald dans la stomatite ulcéro-membraneuse et les microbes multiples de la gangrène de la bouche, de l'angine sous-maxillaire ou de Ludwig, etc. A tous ces microbes, pour la plupart anaérobies, se joignent quelques anaérobies facultatifs, qui agissent comme eux en leur absence, par exemple le tétragène, le streptocoque, le bacille de Klebs, etc.

L'intensité de la mauvaise odeur varie avec l'étendue de la perte de substance et de l'inflammation, la quantité de matière morte, la température de la bouche, etc. Il suffit d'avoir soigné quelques personnes atteintes de gingivite simple, de carie non pénétrante ou pénétrante, de stomatite mercurielle ou ulcéro-membraneuse, d'ulcérations syphilitiques ou autres, d'aphtes, de diphtérie, de noma, pour se rendre compte de la diversité d'intensité et des variétés que peut présenter la fétidité de l'haleine. Depuis la carie superficielle jusqu'à la carie pénétrante avec gangrène de la pulpe, depuis la fistulette con-

sécutive à un abcès gingival jusqu'à la stomatite ulcéreuse, on peut trouver une gamme complète, comme intensité, des mauvaises odeurs que peut prendre l'haleine. Facile à combattre ou à masquer lorsqu'il n'existe qu'une carie superficielle, sèche, à marche lente, elle est presque irrémédiable lorsque la carie est molle, blanche, à marche rapide, et surtout lorsque, après avoir mis à nu la pulpe, celle-ci s'est mortifiée. L'odeur de la pulpe gangrenée est en effet une des plus fétides que l'on connaisse ; elle rivalise avec celle de la stomatite ulcéro-membraneuse, de la stomatite mercurielle et du noma.

L'obligation pour beaucoup de personnes de porter des dents artificielles, montées sur pivot, sur crochets ou sur plaques, est encore une cause fréquente de fétidité de l'haleine. Lorsque les dents sont montées sur pivot, il se peut que la racine soit bien guérie, exempte de périostite, d'abcès antérieurs, et que la jonction entre la racine et la couronne artificielle soit parfaite, alors il n'existe pas de fétidité ; mais, lorsqu'il y a eu antérieurement de la périostite, que la racine est un peu ébranlée, qu'il y a eu des abcès laissant persister une fistule, que la racine, malgré tous les soins préparatoires, est restée irrégulière et son ajustage avec la couronne défectueux, ce qui permet aux parcelles alimentaires d'y séjourner et d'y fermenter, l'haleine ne tarde pas à acquérir un certain degré de fétidité.

Celle-ci est bien difficile aussi à éviter lorsque l'absence de plusieurs dents force le dentiste à prendre son point d'appui sur les dents voisines et à fixer la pièce prothétique avec des crochets ; il est bien rare que ces dents ne finissent pas par s'ébranler et être atteintes de périostite, bien rare aussi que les gencives sous-jacentes ne s'enflamment pas un peu et que la pièce prothétique s'applique assez bien pour que les ali-

ments ne puissent pénétrer entre elle et la paroi buccale.

Il n'est pas toujours nécessaire qu'il existe une lésion dentaire ou buccale pour produire la fétidité de l'haleine. Le séjour de parcelles alimentaires entre les dents à la suite d'un repas suffit pour donner à l'haleine une mauvaise odeur au bout d'une heure ou deux. Chez les personnes qui ne se brossent pas les dents ou qui le font insuffisamment, le tartre s'y dépose, et dans son épaisseur et dans les inégalités de sa surface fourmillent des microbes saprogènes qui sont aussi cause de la fétidité.

Les angines, comme les stomatites et les gingivites, produisent une fétidité d'intensité variable. Mais il existe dans l'arrière-bouche une cause de fétidité que l'on constate en l'absence de toute inflammation et qui siège dans les amygdales.

Plusieurs médecins, entre autres notre regretté maître Parrot, ont attiré l'attention sur ce fait. On trouve chez certaines personnes, souvent des enfants, des dépôts de matière caséeuse séjournant dans les cryptes amygdaliennes et donnant lieu à une odeur vraiment infecte. J'ai observé moi-même chez un jeune enfant cette particularité. En l'absence de toute altération des dents et de la muqueuse buccale, il existait une fétidité de l'haleine qu'après examen approfondi nous avons cru pouvoir rapporter à des dépôts de ce genre; ici l'amygdale présentait une disposition qui avait peut-être contribué encore à augmenter la quantité de matière caséeuse retenue et par suite l'intensité de la mauvaise odeur; la glande était comme séparée en deux parties par une fissure profonde renfermant une grande quantité de matière caséeuse d'odeur repoussante. Nous avons vu précisément plus haut (p. 20) que Rosenbach avait trouvé dans le contenu putride des follicules des amyg-

dales un bacille saprogène qui leur donnait leur odeur caractéristique.

L'enduit saburral de la langue, comme le tartre dentaire et les amas caséeux des amygdales, est aussi une cause de fétidité. D'après Gubler, « les jeunes filles chlorotiques ont parfois une odeur extrêmement repoussante, mais le plus ordinairement on trouve chez elles un certain degré scorbutique des gencives, et l'odeur plus marquée au réveil peut être attribuée à l'altération de la petite quantité de sang exhalé pendant la nuit et non entraîné (1) ».

La période menstruelle modifie l'haleine dans un sens défavorable. « Au moment des règles, dit M. Monin, les femmes exhalent généralement par la bouche une odeur forte, insupportable, rappelant l'odeur du moisi. C'est une remarque qui a échappé dernièrement à l'un des membres de la Société neurologique de Londres, qui compte dans son sein beaucoup de femmes. Il y aurait donc lieu de recommander aux femmes, au moment de l'époque cataméniale, les soins d'hygiène buccale les plus impérieux (2). »

Chez le diabétique qui ne fume pas, qui ne boit pas avec excès, qui n'a pas encore de gingivite, l'odeur de l'haleine peut changer de bonne heure, lorsque la glycosurie n'a pas encore été révélée, qu'aucun phénomène insolite n'a fait penser à la nécessité d'examiner les urines. C'est souvent alors pour le clinicien un symptôme révélateur au même titre que la polyurie, la polydipsie, etc. Il est malheureusement difficile de dire quel est au juste le caractère de l'haleine ; l'expérience vaut mieux que la description la plus imagée. On l'a comparée à celle du vin qui fermente, du vin qui aigrit, des pommes

(1) Gubler, art. Bouche du *Dict. encycl. des sciences méd.*, p. 227.

(2) Monin, *Les odeurs du corps humain*.

mûres (Pavy), de la choucroute (Gubler), du foin coupé (Latham). Cette odeur est due à l'acétonémie et provient des combustions organiques imparfaites ; les particules odorantes sont exhalées à la surface des alvéoles pulmonaires et mélangées avec l'air expiré. Plus tard, quand survient la gingivite propre aux diabétiques, l'odeur acquiert une fétidité qui masque les caractères qu'elle avait au début.

Certaines affections des fosses nasales, de l'arbre respiratoire ou de l'estomac, s'accompagnent aussi d'une fétidité de l'haleine.

La fétidité des fosses nasales, à laquelle on a donné le nom d'*ozène* ou de *punaisie*, est due à diverses causes : inflammation ou ulcération de la muqueuse de Schneider, inflammation du sinus maxillaire, tumeurs diverses des narines, en particulier les polypes ulcérés. Cette odeur est parfois tellement intense et pénétrante que Trousseau, après avoir reçu chez lui une malade atteinte d'ozène, dut laisser plusieurs jours les fenêtres de son appartement ouvertes.

Les ulcérations du larynx, de diverses bronchites, la dilatation des bronches, la gangrène pulmonaire, la phtisie avec cavernes, s'accompagnent d'une fétidité variable, tantôt presque nulle, tantôt extrêmement intense, rappelant celle de l'hydrogène sulfuré. Nous avons vu en effet qu'on a rencontré dans les parois des cavernes pulmonaires le tétragène, qui est un anaérobie facultatif; mais d'autres microbes saprogènes se trouvent certainement dans les foyers de gangrène pulmonaire et dans les bronchites fétides.

Enfin la dyspepsie avec renvois gazeux donne lieu à une odeur tantôt alliacée ou sulfhydrique, tantôt fécaloïde (Gubler). On trouve aussi cette dernière odeur chez les alcooliques, les saturnins, les hommes faisant usage de tabac à chiquer.

Il y a un certain intérêt, au point de vue du traitement, à reconnaître la cause de la fétidité de l'haleine et son point de départ exact, si elle provient de la bouche, des narines, de l'estomac ou des voies respiratoires.

Pour cela, il faut faire respirer le malade la bouche ouverte et les narines fermées, ou la bouche fermée et les narines ouvertes. Si la fétidité existe dans le premier cas, c'est qu'il y a une affection de l'appareil respiratoire ou de la bouche; dans le second cas, la fétidité indique une affection de l'appareil respiratoire ou du nez.

Une affection des voies respiratoires assez intense pour s'accompagner de fétidité présente d'autres phénomènes : toux, crachats fétides, qui suffisent à la faire diagnostiquer. Restent la bouche et les fosses nasales.

S'il n'y a pas d'affection des voies respiratoires, on pourra savoir si la fétidité provient des fosses nasales ou de la bouche en faisant respirer le malade comme nous venons de l'indiquer. En cas d'affection buccale, l'examen des dents et de la muqueuse, puis des amygdales en cas d'insuccès du premier examen, ne tardera pas à faire découvrir le siège de la maladie.

La fétidité qui provient d'une affection stomacale est indépendante des mouvements respiratoires; elle ne se manifeste le plus souvent qu'au moment des renvois gazeux.

Le traitement de la fétidité buccale a été bien indiqué par Gubler et il n'y a que peu de chose à y ajouter.

« Elle sera combattue premièrement dans ses causes : en faisant cesser l'état saburral par des évacuants, des amers, des toniques, et tous les moyens connus de restaurer et d'activer les fonctions digestives; en affermissant et tannant les gencives à l'aide d'astringents végétaux et de styptiques minéraux —

(nous ajoutons : en enlevant le tartre déposé autour des dents; en pansant, obturant les dents cariées jusqu'à ce que la carie et ses complications soient guéries; en n'ayant recours aux dents artificielles et aux pièces prothétiques qu'à la dernière extrémité, se rappelant qu'une dent guérie, si laide soit-elle, vaut toujours mieux qu'une dent artificielle) ; — en forçant les follicules tonsillaires à se vider de leurs produits, soit à l'aide de pressions sur les amygdales, soit au moyen de topiques appropriés, tels que l'alun, le tanin pur ou associé avec les aromatiques, le gingembre, le poivre, etc.

« En second lieu, on agira directement sur la substance volatile odorante ou bien en cherchant à la masquer par une odeur forte mais agréable, ou bien en s'efforçant de la détruire chimiquement quand elle est formée, et mieux encore de la prévenir en s'opposant à la fermentation qui lui donne naissance.

« On atteint le premier but en parfumant la bouche avec de l'eau de menthe, de la teinture de benjoin étendue d'eau, ce qui constitue le *lait virginal*, ou avec quelque aromatique animal comme le musc, l'ambre ou les odeurs qui s'en rapprochent. A mon avis, l'acide cyanhydrique et l'eau de laurier-cerise, qui détruisent instantanément l'odeur si tenace et si fragrante du musc, sont appelés à rendre des services dans de semblables circonstances. J'associe ordinairement avec avantage la seconde préparation au borax dans la formule d'un collutoire alcalin que j'utilise souvent dans le muguet, l'affection aphteuse et divers états morbides de la bouche.

« Le second résultat sera obtenu avec de l'eau chlorée ou chargée d'un hypochlorite de la première ou de la deuxième section. On atteindra le même but par le lavage avec de l'eau oxygénée ou par la respiration à pleine poitrine d'un air for-

tement ozonisé. Enfin l'on s'opposerait à la production ultérieur du gaz fétide à l'aide de ces mêmes agents, qui sont également destructeurs des ferments putrides ou autres, ainsi que par le moyen des collutoires et gargarismes additionnés de sels mercuriels solubles, d'alcool, de chlore, d'acide phénique, etc., toutes substances qui, par leur pouvoir chimique ou dynamique, exercent une action vénéneuse ou destructive sur les principes zymotiques d'où dépendent les décompositions et les fermentations en général. »

Les préparations pharmaceutiques destinées à combattre les fermentations buccales et la fétidité de l'haleine sont très nombreuses ; dans ces derniers temps, on s'est efforcé de faire entrer dans leur composition des substances antiseptiques en proportions suffisantes pour détruire les microbes buccaux sans pouvoir altérer l'émail des dents.

D'une manière générale, les élixirs dans lesquels entrent en grandes proportions les essences, les eaux de Cologne, de lavande, d'arnica, etc., sont d'excellents antiseptiques.

Nous allons transcrire ici un certain nombre de formules qui nous paraissent les meilleures.

FORMULES DE LIQUIDES ET DE POUDRES ANTISEPTIQUES ADOPTÉES DANS LE TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE ET CURATIF DES AFFECTIONS BUCCALES ET DENTAIRES.

Mixture tonique et antiseptique (Monin) :

℞ Alcool de menthe..............	160 grammes.
Acide phénique pur cristallisé...	20 —

M. S. A.

Quelques gouttes dans un peu d'eau tiède pour brosser les dents et rincer la bouche matin et soir.

Formule de M. Magitol :

℞ Eau distillée..............	500 grammes.
Thymol....................	50 centigrammes.
Borax.....................	1 gramme.
M. S. A.	

Formule de M. le Dr Combe :

Eau distillée de fenouil...........	100 grammes.
Teinture de gaïac.................	15 —
— de myrrhe...............	4 —
Chlorate de potasse...............	4 —
M. S. A.	

Inflammation de la bouche et salivation abondante (Zeissl) :

℞ Eau distillée..................	250 grammes.
Hydrolat de cannelle...........	50 —
Sirop de cannelle..............	20 —
Teinture d'iode................	4 —

Pour rincer la bouche une fois par jour.

Gargarisme pour combattre la fétidité buccale (Quincerot) :

Acide thymique.............	50 centigrammes.
Alcool.....................	2 grammes.
Eau.......................	1000 —
Borate de soude......... ...	1 gramme.

Gargarisme créosoté (Green) :

Créosote......................	1 gramme.
Teinture de poivre d'Espagne......	6 grammes.
— de myrrhe...............	12 —
— de lavande composée......	12 —
Sirop simple.................. .	24 —
Eau de fontaine................	150 —

Contre les inflammations chroniques de la muqueuse buccale.

Eau dentifrice chlorurée (Andrieu) :

Eau-de-vie	125	grammes
Eau de menthe	125	—
Chlorure de soude	24	—

Préparation désinfectante de la bouche.

Topique antiseptique pour cavités douloureuses (Bardet) :

Iodoforme	100	grammes.
Essence de menthe	5	—
— de néroli	1	gramme.
— de citron	2	grammes.
Teinture de benjoin	1	gramme.

Ce mélange a l'odeur de l'eau de Cologne.

Autre :

Chloroforme	10	grammes.
Naphtaline	1	gramme.

En application sur des tampons de coton.

Mixture odontalgique anglaise :

Camphre	8	grammes.
Essence de térébenthine	30	—

Topique sur du coton dans les caries dentaires.

Collutoire au chloral (Pinard) :

Hydrate de chloral ... } ãã	15	grammes.
Alcoolat de cochléaria. }		

Contre la gingivite des femmes enceintes.

Topique odontalgique (Andrieu) :

Hydrate de chloral	4	grammes.
Eau	15	—

Mélangez et ajoutez :

Teinture d'aconit		xv gouttes.
Chloroforme.	ãã	xx —
Éther		
Alcool		

Topique pour les cavités de carie douloureuses.

Gargarisme antiseptique (Andrieu) :

Chlorate de potasse	10 grammes
Eau	250 —
Mellite de roses	50 —
Acide chlorhydrique	2 —

Contre les stomatites ulcéro-membraneuse et mercurielle.

Gargarisme désinfectant (Quincerot) :

Chlorure de zinc	1gr,50
Eau	250 grammes.
Essence de menthe	v gouttes.

Garder dans la bouche pendant quelques instants une gorgée de ce gargarisme pour baigner les muqueuses gingivale et buccale afin de combattre la septicémie de ces parties.

Eau dentifrice (Botot) :

℞ Anis vert	64 grammes.
Cannelle	16 —
Girofle	1 gramme.
Pyrèthre	4 grammes.
Cochenille	5 —
Crème de tartre	5 —
Benjoin, myrrhe	2 —
Essence de menthe	4 —
Alcool à 90°	2000 —

Concasser et faire macérer huit jours, après avoir broyé ensemble la crème de tartre, la cochenille et le benjoin.

Élixir dentifrice (Dr A. Combe) :

♃ Teinture de vanille.. } ãã....... — de pyrèthre. }	15	grammes.
Alcoolat de romarin............	30	—
— de roses...............	20	—
— de menthe.............	10	—
Teinture de cochenille..........	Q. S.	

M. S. A.

Cette formule donne une eau dentifrice de goût excellent et de parfum agréable, ne rappelant en rien celles du commerce.

Fétidité de l'haleine (Monin) :

♃ Infusion de sauge..............	250	grammes.
Glycérine pure................	30	—
Teinture de myrrhe. } ãã........ — de lavande. }	15	—
Liqueur de Labarraque........	30	—

Pour lavages de la bouche (1).

Autre formule (Monin) :

♃ Décoction de fleurs de camomille.	300	grammes.
Glycérine anglaise.............	80	—
Eau chlorée....................	15	—

M. S. A.

Pour gargarismes et rinçages buccaux.

Autre formule (Monin) :

♃ Eau distillée de menthe poivrée..	500	grammes.
Hydrolat de laurier-cerise......	60	—
Borate de soude................	20	—
Essence de menthe............	XX	gouttes.

M. S. A.

Même usage.

(1) Ces formules sont palliatives, dans le cas seulement où la fétidité est buccale. Il faut toujours, pour guérir cette repoussante infirmité, qui annihile toute beauté, remonter aux causes de la mauvaise odeur et tacher de les supprimer (voy. Dr E. Monin, *Essai sur les odeurs du corps humain*).

Dentifrice pour les porteurs de pièces dentaires (Lœwe) :

℞ Alcoolé de cresson du Para...		50 grammes.
Teinture de cachou ou de ratanhia....................		10 —
Thymol pur.....	ãã......	50 centigrammes.
Essence de thym.		
M.		

Vingt gouttes dans un demi-verre d'eau trois fois par jour en gargarismes.

Teinture d'arnica aromatique (Bouchut) :

Fleurs d'arnica..................		50 grammes.
Girofle....		
Cannelle..	ãã..................	10 —
Gingembre.		
Anis..........................		100 —
Alcool........................		1000 —

Faites macérer pendant huit jours et passez. Dose : quelques gouttes dans un demi-verre d'eau pour se rincer la bouche après les extractions.

Boraseptine (Rosey) :

Acide borique.....................	40 grammes.
Glycérine.........................	100 —
Eau...............................	1 litre.
Essence de menthe....	qq. gouttes.

Mêler avec égale quantité d'eau chaude pour se rincer la bouche après les extractions.

Baume aromatique (Pierquin) :

Huile de girofle....	ãã..........	125 grammes.
— de muscade..		
Esprit de genièvre................		60 —

Topique dentaire pour les cavités de carie douloureuses.

Baume antiodontalgique (Beasley) :

Extrait d'opium	1gr,25
Essence rectifiée de térébenthine	5gr,50
— de girofle	1gr,80
Huile de cajeput	1gr,80
Baume du Pérou	7gr,50

Topique pour les cavités de carie douloureuses.

Élixir antiseptique (Codex) :

Acide phénique cristallisé	5	grammes.
Teinture d'iode	10	—
Essence de citron	3	—
— de menthe	5	—
Alcool à 60°	1000	—

Élixir acide (Redier) :

Vinaigre distillé	300	grammes.
Alcool à 90°	150	—
Teinture de benjoin	60	—
Essence de girofle.. / — de lavande. / — de citron .. } ãã	1	gramme.

Nous conseillons l'emploi d'une des deux injections ci-dessous pour laver les cavités alvéolaires après l'avulsion des dents, comme traitement prophylactique des accidents inflammatoires susceptibles de se déclarer après l'avulsion.

Injection antiseptique :

Hydrate de chloral	2	grammes.
Eau	100	—

Autre :

Acide borique	4	grammes.
Eau	100	—

Poudre dentifrice au tanin (Mialhe) :

Sucre de lait	1000	grammes.
Laque carminée	10	—
Tanin pur	15	—
Essence de menthe. } ãã	XX	gouttes.
— d'anis..... }		
— de néroli	X	—

Broyez la laque avec le tanin, ajoutez peu à peu le sucre de lait, puis les essences.

Savon dentifrice mou (Redier) :

Talc de Venise	120	grammes.
Pierre ponce porphyrisée	10	—
Savon médicinal pulvérisé	25	—
Glycérolé d'amidon	20	—
Glycérine	20	—
Essence de menthe	2	—
— de girofle	1	gramme.

Faites chauffer au bain-marie; ajoutez peu à peu quantité suffisante d'eau distillée, pour une pâte d'une consistance convenable.

Poudre dentifrice (Th. David) :

Carbonate de chaux	1000	grammes.
Pierre ponce	50	—
Iris	200	—
Chlorate de potasse	50	—
Borate de soude	50	—
Vanilline	5	—
Fluosilicate de soude	200	—
Salol	200	—
Saccharine	5	—
Essence de menthe Mitcham	20	—
— d'anis	20	—
— de roses	5	—
— de néroli	5	—
Cochenille	Q. S.	

Mêlez, porphyrisez et tamisez au tamis de soie.

Élixir dentifrice (Th. David) :

Alcool pur de Montpellier à 90°....	7	litres.
Essence de menthe (Mitcham vraie).	120	grammes.
— de badiane..............	120	—
Teinture de pyrèthre.............	1000	—
— de cresson Para.........	500	—
— de quinquina............	50	—
— de Tolu................	60	—
Essence de roses................	10	—
— de girofles..............	5	—
— de néroli...............	5	—
Fluosilicate de soude............	700	—
Salol..........................	700	—
Teinture de vanille de Mexique....	1000	—
— de cochenille...........	Q. S.	

Macérer six mois et distiller complètement.

APPENDICE

Bacille de l'influenza.

Notre travail était terminé depuis longtemps et complètement imprimé lorsque éclata l'épidémie de grippe qui pendant l'hiver de 1889-1890 fit tant de victimes, à Paris en particulier. D'après sa propagation aux individus, son mode d'invasion, sa marche, ses caractères, il s'agissait évidemment d'une maladie infectieuse différente du coryza simple et des catarrhes bronchiques que nous observons communément chaque année.

L'agent de cette maladie infectieuse a été aussitôt recherché dans tous les laboratoires, et, si l'on n'est pas arrivé à des résultats définitifs, il n'en convient pas moins d'exposer ceux que l'on a obtenus.

Ils nous intéressent en effet, car on a trouvé divers microbes pathogènes soit dans la salive normale, soit dans les crachats des malades, soit dans des abcès pharyngiens consécutifs évidemment aux lésions angineuses de l'influenza (Verneuil).

Nous empruntons les éléments de notre description à MM. Cornil et Babes (1).

La muqueuse des fosses nasales, du pharynx, des amygdales, présente les lésions de l'inflammation catarrhale. Mais on y

(1) Cornil et Babes, *Les bactéries*, 3ᵉ édit., t. II, p. 559.

trouve de plus, parmi les microbes variés qui fourmillent au milieu des cellules épithéliales ou dans les ulcérations superficielles de la muqueuse, des bacilles que différents auteurs ont crus caractéristiques de la grippe épidémique. Mais il reste encore bien des doutes sur ce sujet.

La donnée générale qui se dégage de ces recherches, c'est que les microbes trouvés chez les grippés ressemblent plus ou moins au microbe lancéolé de Pasteur, au pneumocoque.

Seifert a décrit des streptococci, des diplococci et des cocci isolés, ovalaires, de 1 µ d'épaisseur; mais les bactéries des sécrétions de l'influenza sont souvent différentes : on y trouve non seulement des streptocoques de diverses grosseurs et des diplocoques aplatis, mais aussi des diplocoques lancéolés, parfois capsulés et de petits bâtonnets plus gros terminés par des extrémités pointues.

Klebs regarde les microbes qu'il a trouvés jusque dans le sang des grippés et qu'il désigne sous le nom de flagellates, comme des bactéries qui, tout en ressemblant au microbe lancéolé de Pasteur, en diffèrent par leur mobilité et leur décoloration par le procédé de Gram. Peut-être en est-il de même des corpuscules que Hayem et Neuhauss ont trouvés dans le sang normal ou anémique, et que Hayem appelle « pseudoparasites ».

M. Babes a constaté, au début de la grippe, que les sécrétions nasales et bronchiques contiennent plusieurs espèces de microbes, dont les plus fréquentes sont les microbes de l'air qui donnent sur gélatine des plaques blanchâtres ou jaunâtres porcelainées et qui ne sont pas pathogènes. Le *Staphylococcus aureus* s'y rencontre presque toujours.

Il a trouvé entre autres : 1° des microbes ayant la forme de

petits bâtonnets courts (1), un peu courbés, amincis en pointe à leur extrémité, mesurant 0μ,5 à 0μ,6 ; — 2° des microbes constitués par des diplobactéries ou de petits bâtonnets de 0μ,2 à 0μ,4 de diamètre, transparents avec des points plus brillants, se réunissant ordinairement en zooglée mal limitée; — 3° plusieurs espèces de streptococci et plusieurs variétés dans le groupe des bactéries septiques de la salive. Celles-ci diffèrent entre elles par leur forme, tantôt ronde, tantôt oblongue, tantôt lancéolée ; par leur groupement en chaînettes, en diplocoques, en zooglées ; par la présence ou l'absence de capsules, etc. Ces microbes sont mortels pour les animaux (souris, lapins) sous la peau desquels on les a inoculés (2).

Ces recherches, concluent MM. Cornil et Babes, laissent à penser qu'au lieu d'un seul microbe lancéolé et capsulé, appartenant à la salive normale et à la pneumonie, il existe en réalité toute une série de variétés de ce même type plus ou moins virulentes et stables, souvent mélangées.

Des constatations analogues ont été faites par Weichselbaum, Ribbert et Finkler, G. Sée, Bouchard, Leyden, etc. (3).

Ajoutons que la seconde espèce de bactéries décrite par M. Babes lui paraît jouer un grand rôle dans l'étiologie de la maladie. Mais on est encore réduit à des hypothèses à cet égard, et plus encore au sujet de l'influence de ces microbes sur les complications de la grippe.

(1) Ces microbes sont représentés dans la figure 6 de la planche IX de l'ouvrage de MM. Cornil et Babes, 3e édit., t. II.

(2) Voyez les photographies des figures 5 et 6 de la planche IX et de la figure 8 de la planche X de MM. Cornil et Babes.

(3) On trouvera les indications bibliographiques des travaux de ces auteurs dans l'ouvrage de MM. Cornil et Babes.

« Si, disent MM. Cornil et Babes, on suppose que la grippe est causée par des microbes septiques de la salive, on arrivera à l'une ou l'autre des deux hypothèses suivantes : ces microbes ou l'un d'eux ont acquis une virulence plus grande sous l'influence de conditions météorologiques ou telluriques insolites qui se font sentir successivement dans tous les pays envahis par l'épidémie, ou bien ces mêmes modifications atmosphériques ont affaibli l'économie au point de la laisser envahir par des microbes jusque-là inoffensifs.

« Le meilleur moyen de résoudre ces difficultés consisterait à comparer, par une étude systématique complète, les variétés de microbes de la pneumonie avec celles qui ont été trouvées et décrites (1) dans la bouche et dans les organes pendant l'épidémie de grippe. »

(1) Babes, *Centr. für Bacter.*, 1890, nos 8, 15, 16, 17 et 18.

RÉSUMÉ GÉNÉRAL. — CONCLUSIONS

La bouche renferme, à l'état normal, un grand nombre de microbes qui peuvent rester inoffensifs tant que la santé est bonne, que l'état général est parfait et la muqueuse buccale intacte, ainsi que l'émail des dents.

Si l'organisme vient à s'affaiblir par suite d'une maladie intercurrente, les maladies infectieuses en particulier, les microbes pathogènes contenus dans la bouche peuvent y déterminer des amygdalites, des angines, ou, portant plus loin leur action, déterminer des pneumonies, des otites, etc.

C'est ainsi que s'explique l'apparition d'amygdalites ou d'angines plus ou moins graves à la suite des fièvres éruptives ou de la fièvre typhoïde; celle de la diphtérie, après l'angine simple de la scarlatine; celle de la pharyngite catarrhale au cours de la rougeole; celle du muguet après diverses maladies qui ont produit l'acidité de la salive (fièvre typhoïde, fièvres diverses, cachexies, etc.).

Dans la plupart des cas, il existe une desquamation épithéliale qui permet aux microbes de pénétrer dans les tissus sous-jacents; dans d'autres, les microbes s'avancent profondément par les conduits naturels : la trompe d'Eustache pour gagner l'oreille moyenne; le canal de Warthon pour aller produire l'angine de Ludwig ou phlegmon sous-maxillaire, etc.

L'influence du froid sur l'apparition de ces complications est incontestable : elle est d'observation journalière pour la pneumonie, l'amygdalite, l'érysipèle de la face. Pour ce dernier, il est évident que les streptocoques pyogènes habitent l'arrière-gorge lorsqu'un coup de froid vient les mettre en activité; quelques heures à peine suffisent pour qu'on puisse voir la rougeur érysipélateuse qu'ils déterminent dans le pharynx, puis sortir par les fosses nasales ou les points lacrymaux.

Il en est de même pour les inflammations buccales qui surviennent si souvent après un refroidissement, en particulier les phlegmons ou abcès consécutifs à la carie pénétrante; le coup de froid n'a fait que modifier le terrain sur lequel les microbes restaient inactifs et les a mis immédiatement en activité.

L'action des microbes dans les affections buccales et dentaires s'exerce encore d'autres manières. Les solutions de continuité de la muqueuse gingivale ou buccale permettent aux microbes de pénétrer dans le tissu cellulaire sous-jacent et d'y créer des inflammations et des abcès pouvant devenir diffus ou aller jusqu'à la gangrène; de là l'inflammation, s'emparant des lymphatiques, peut gagner les ganglions, les espaces cellulaires de la face ou du cou, et donner lieu à des adénites, à des phlegmons diffus plus ou moins graves. Plusieurs fois on a trouvé dans le pus de ces abcès différents microbes (spirilles, tétragènes, leptothrix, etc., sans compter les streptocoques et les staphylocoques) qui ont mis hors de doute leur origine buccale.

L'influence pathogène des microbes renfermés dans les interstices dentaires ou dans la salive a encore été mise en évidence dans certains cas où des inoculations ont été faites

chez l'homme, accidentellement ou intentionnellement, ou chez les animaux, par la méthode expérimentale. Nous avons constaté, maintes fois, la présence de spirilles dentaires dans des abcès de la fesse et d'autres régions plus éloignées encore de la bouche. Le transfert s'était effectué par le grattage avec les doigts préalablement portés dans la cavité buccale.

Les solutions de continuité de l'émail agissent de la même façon que celles de la muqueuse buccale, en permettant aux microbes de pénétrer dans les canalicules et de détruire peu à peu les tissus dentaires. De là les diverses variétés de carie.

L'affection désignée sous le nom d'ostéo-périostite alvéolo-dentaire a aussi pour cause l'action des microbes sur les tissus qui entourent la dent; mais d'autres causes sont nécessaires pour favoriser le développement de cette affection; ce sont diverses maladies chroniques qui affaiblissent profondément l'organisme, modifient les tissus, en particulier les alvéoles dentaires et permettent ensuite aux microbes de s'insinuer dans le cul-de-sac gingivo-dentaire, qu'ils creusent de plus en plus jusqu'à ce qu'ils aient détruit les moyens de fixité de la dent.

Il est probable que l'intoxication chronique par le phosphore agit de la même façon sur le tissu osseux des maxillaires; celui-ci, modifié profondément par l'excès de phosphore contenu dans l'organisme, comme le sucre modifie les tissus du diabétique, n'oppose aucune résistance aux microbes, qui, dès qu'ils peuvent arriver jusqu'à lui grâce à une perte de sub stance gingivale ou mieux dentaire, le détruisent de proche en proche, bien plus profondément et bien plus rapidement que dans l'ostéo-périostite alvéolo-dentaire.

Les moyens à mettre en œuvre pour prévenir les affections buccales et dentaires se résument tous dans un seul : une anti-

sepsie minutieuse. Les solutions de sublimé, d'acide phénique, d'acide borique, de chloral, de naphtol camphré, etc., en pourront faire tous les frais. Cependant, contre le muguet, pour modifier l'acidité de la bouche, on emploiera les eaux ou solutions alcalines.

Certains médicaments ont une sorte d'action spécifique sur les inflammations buccales et doivent être conservés; tels le chlorate de potasse pour la stomatite ulcéro-membraneuse, le salicylate de soude pour la stomatite aphteuse, l'acide phénique associé au camphre ou à la glycérine pour la diphtérie, etc.

Sachant que chez les enfants ces diverses affections fébriles, rougeole, variole, scarlatine, etc., les mettent en état d'opportunité morbide pour le muguet et surtout pour la diphtérie, il faudra tenir leur bouche dans l'état de propreté le plus parfait. Pour cela, dans le cours de ces maladies et pendant leur convalescence, il faudra, plusieurs fois par jour, toutes les deux heures même, chaque fois qu'ils auront pris un aliment quelconque, leur faire laver la bouche avec une cuillerée d'eau de Vichy; quatre fois dans les vingt-quatre heures, dans les mêmes conditions, il faudra nettoyer la bouche avec un pinceau imbibé d'une solution antiseptique, ou un tampon d'ouate au bout d'une pince, ou une petite éponge; tampon et éponge qu'on aura soin de brûler après le nettoyage, afin qu'ils ne servent plus et ne puissent propager à d'autres les microbes retirés de la bouche des malades.

Ces soins devront être tout particulièrement donnés aux enfants atteints d'angine et susceptibles de contracter la diphtérie.

Chez les enfants et même chez les grandes personnes dont les dents se carient facilement et vite, l'antisepsie buccale est de

toute rigueur : le matin et le soir, et après chaque repas, nettoyage des gencives, des dents avec une brosse, une petite éponge, puis de la bouche avec une ou deux gorgées de solution antiseptique. Les rince-bouches additionnés d'eau de menthe ou de Botot ont une certaine utilité théorique, mais sont insuffisants.

Cette antisepsie buccale est plus indispensable encore chez les personnes atteintes d'ostéo-périostite alvéolo-dentaire ou exposées à la nécrose phosphorée. Mais ici les solutions antiseptiques ne suffisent pas seules ; il faut détruire d'abord au thermo ou galvanocautère les replis gingivaux, les culs-de-sac qui servent de réceptacle aux microbes ; il faut les transformer en surfaces nettes, sans anfractuosités, capables d'être mises complètement en contact avec la substance antiseptique. Le gargarisme ne suffit pas dans ce cas ; nous conseillons l'injection, à l'aide d'une poire, dans chaque interstice dentaire. De la sorte, le liquide pénètre non seulement entre les dents, mais entre la gencive décollée et la racine. En même temps, il faut faire suivre au malade un traitement général destiné à combattre la maladie qui a pu donner lieu à l'ostéo-périostite ou à la nécrose.

La périostite aiguë, la carie dentaire pénétrante, en mettant le fond de l'alvéole en contact avec les microbes, sont la cause des abcès à répétition, des fistules intarissables constatés en pareil cas. Le traitement de ces caries et de ces fistules est des plus difficiles, à cause des colonies microbiennes qui se fondent le long de la racine et des fistules, au fond de l'alvéole, dans le foyer des anciens abcès, etc. Afin d'éviter le retour des abcès, il faudra, avant d'obturer les cavités dentaires, les panser pendant longtemps avec des substances faciles à enlever et imbibées de liquides antiseptiques, répéter ces pan-

sements plusieurs fois et n'arriver à l'obturation définitive, faite antiseptiquement, qu'après s'être assuré qu'une obturation provisoire, également antiseptique, a pu rester assez longtemps en place sans déterminer d'accidents.

L'obturation des caries non pénétrantes, sans exiger des soins préalables aussi minutieux, comporte aussi diverses précautions; il faut nettoyer soigneusement la cavité, en enlever tout l'ivoire mortifié, arriver jusqu'à l'ivoire intact, et désinfecter cette cavité avant de l'obturer définitivement. C'est à la persistance des microbes dans la cavité dentaire qu'il faut attribuer, dans certains cas, la continuation de la marche de la carie, qui se traduit par la mobilité de l'obturation et le retour des douleurs au bout d'un temps variable. Bien plus, une antisepsie parfaite de la cavité dispense même d'enlever l'ivoire ramolli, partant de pratiquer ce grattage si pénible, et quelquefois si dangereux, puisqu'il expose à la pénétration. Nous lavons les cavités à l'éther, qui a la propriété de se diffuser très loin et de sécher vite.

Les mêmes précautions antiseptiques doivent encore être prises en cas de greffe soit autochtone, soit hétérochtone, à cause des lésions qui existent antérieurement, soit dans la dent réimplantée, soit dans la cavité alvéolaire.

Les malades atteints de phtisie pulmonaire rejettent des crachats remplis de bacilles qui, conservés dans la bouche, puis déglutis, pourraient infecter le tube digestif; il est donc utile de forcer ces malades à se gargariser avec une solution antiseptique après avoir craché. En rejetant ce gargarisme dans leur crachoir, ils désinfecteront en même temps leurs crachats.

Les mêmes précautions sont utiles à prendre chez les malades atteints de pneumonie.

L'antisepsie locale ne suffit pas toujours ; il faut souvent lui adjoindre l'antisepsie générale. Étant admis que dans les maladies infectieuses les microbes circulent dans les vaisseaux sanguins et vont porter l'infection dans différents points de l'organisme, — ce qui a lieu en particulier pour les stomatites, les angines, les phlegmons qui compliquent les caries pénétrantes, etc., — il est indiqué, dans le cours de ces affections, d'administrer à l'intérieur des substances antiseptiques diffusibles capables de détruire les microbes ou leurs produits de sécrétion. Le sulfate de quinine, l'antipyrine, le naphtol B, le salicylate de bismuth, sont les types de ces substances.

FIN

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE III

Microbes pathogènes qui peuvent se rencontrer dans la salive humaine

CHAPITRE IV

CHAPITRE V

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.

TABLE DES FIGURES

FIN DE LA TABLE DES FIGURES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

FIN DE LA TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES PAR NOMS D'AUTEURS

19797. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris. — MOTTEROZ et MAY, dir.

Cette science a réformé l'étiologie, l'anatomie, l'histologie pathologiques et l'hygiène. Elle a rendu déjà et rendra dans l'avenir de grands services dans la thérapeutique préventive des maladies.

Nous pouvons aujourd'hui constater ses progrès et apprécier l'importance qu'elle a prise dans la plupart des branches de l'enseignement médical.

Dans le but de tenir ce livre au courant de tout ce qui s'est fait jusqu'ici d'essentiel, nous avons dû refondre complètement beaucoup de chapitres et en ajouter un certain nombre de nouveaux.

C'est ainsi que nous avons consacré des articles au *Choléra des canards* (Cornil et Toupet), à la *pneumo-entérite des porcs* (Schütz, Löffler, Salmon, Cornil et Chantemesse), au *farcin du bœuf* (Nocard), à la *mammite contagieuse des vaches laitières* (Nocard et Mollereau), à la *mammite contagieuse de la brebis* (Nocard), au *barboin des buffles* (Oreste et Armanni), à la *peste bovine* (Metchnikof), à l'*hémoglobinurie du bœuf* (Babes), à la *pneumonie du cheval* (Schutz), aux *septicémies hémorrhagiques* (Babes), à la *septicémie urineuse* (Clado, Albarran et Hallé, Doyen), au *tétanos* (Verneuil, Chantemesse, Kitasato), etc., toutes maladies dont la cause microbienne a été déterminée depuis peu.

Nous avons décrit aussi l'*actinomycose* que nous avions laissée de côté, dans les éditions antérieures, parce qu'elle paraissait alors causée par un champignon, tandis qu'aujourd'hui on sait qu'elle est bien due à un schizomycète du groupe des cladothrix.

Nous avons également ajouté dans l'appendice ce que nous connaissons sur les microbes de la *grippe* et des sécrétions muqueuses des *bronchites* (Babes).

Enfin nous avons relaté les perfectionnements apportés par M. Pasteur dans sa méthode des vaccinations intensives contre la rage, et rapporté les résultats obtenus par l'un de nous dans sa pratique des inoculations préventives à l'Institut bactériologique de Bucarest.

Indépendamment des gravures intercalées dans le texte, nous avons ajouté à la fin du second volume plusieurs planches reproduisant les photographies des principaux types de microbes.

Microbes, ferments et moisissures, par le docteur L. Trousart. 1 vol. in-8° de la *Bibliothèque scientifique internationale* avec nombreuses gravures dans le texte, 2e édition, entièrement refondu en 1890....... 6 fr.

S'il est un sujet à l'ordre du jour, c'est bien celui des microbes, et, cependant, à part les livres savants de Duclaux, Sternberg, Klein, et l'important ouvrage de MM. Cornil et Babes, qui est le seul traité complet des microbes et de la bactériologie, il n'a pas encore été traité à un point de vue pratique. Un livre destiné au public proprement dit était encore à faire; la *Bibliothèque scientifique internationale* a comblé cette lacune en publiant une œuvre simple, élémentaire, ainsi qu'il convient à un ouvrage de vulgarisation, et cependant aussi complète que le permet l'état d'une science encore jeune, mais qui, née d'hier, a déjà fait d'immenses progrès, science essentiellement française, car c'est grâce aux admirables travaux de Pasteur et de ses disciples qu'elle a pu vaincre des préjugés séculaires et pénétrer au cœur même de la médecine pour la transformer et la régénérer.

Le rôle des microbes intéressant chacun de nous, il fallait un livre où l'avocat, forcé de traiter en face d'experts une question d'hygiène, l'ingénieur, l'architecte, l'industriel, l'agriculteur, l'administrateur, pussent trouver des notions claires et précises sur les questions d'hygiène pratique se rattachant à l'étude des microbes, notions qu'ils trouveraient difficilement, dispersées qu'elles sont dans les livres destinés aux médecins.

Les fermentations, par P. Schutzenberger membre de l'Académie de médecine, professeur de chimie au Collège de France. 1 vol. in-8°, de la *Bibliothèque scientifique internationale,* avec gravures, 5e édition........... 6 fr.

La question des *fermentations* est un des chapitres les plus intéressants de la chimie, et dont les applications industrielles, agricoles, hygiéniques et médicales sont les plus nombreuses. Il y a cependant peu de questions qui soient restées plus longtemps obscures que celles de l'origine des fermentations, et de l'action de ce que l'on appelle les ferments. Mais, dans ces dernières années, les travaux d'un grand nombre de savants, et notamment ceux de M. Pasteur, ont jeté la lumière sur cet important sujet, et ce sont tous les faits acquis aujourd'hui que M. Schutzenberger résume dans ce livre.

L'auteur a divisé son travail en deux parties: dans la première, il traite des fermentations attribuées à l'intervention d'un ferment organisé ou figuré, telles sont les fermentations alcoolique, visqueuse, lactique, ammoniacale, butyrique et par oxydation ; la seconde partie est consacrée aux fermentations provoquées par des produits solubles, élaborés par les organismes vivants.

VIENT DE PARAITRE :

LES VIRUS

Par le Dr ARLOING

Directeur de l'École vétérinaire de Lyon

1 vol. in-8° avec gravures de la *Bibliothèque scientifique internationale*, cart. 6 fr.



